

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1968

N° 20

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

L A J O I N I E Jacques

Ancien Externe des Hôpitaux

né le 16 Février 1937 à Brive (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 31 Mai 1968.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

MIGRAINES ACCOMPAGNEES

Président : M. POROT, Professeur

M. POMMÉ, Professeur Honoraire

Membres du Jury : M. JANNY, Professeur Agrégé

M. TOURNILHAC, Professeur Agrégé.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1968

N°

T H È S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

L A J O I N I E Jacques

Ancien Externe des Hôpitaux

né le 16 Février 1937 à Brive (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 31 Mai 1968.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

MIGRAINES ACCOMPAGNEES

Président : M. POROT, Professeur

M. POMMÉ, Professeur Honoraire

Membres du Jury : M. JANNY, Professeur Agrégé

M. TOURNILHAC, Professeur Agrégé.

UNIVERSITEIT DE LEIDEN

FACULTEIT WETENSCAPEN II DE FYSICA

THESE

WETENSCAPEN

DOCTORAT IN WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

WETENSCAPEN



WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

WETENSCAPEN

UNIVERSITE
de
CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : G. MEYNIEL,
Assesseur : M. COULET

Doyen Honoraire : M. CUVELIER Directeur Honoraire : M. MERLE.

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. BUREAU,
GAUTHIER, POMMÉ.

I - Professeurs Titulaires

MM. BARRIER	- Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	- Chimie biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	- Clinique obstétricale
BERGER	- Chimie analytique
BERGERON	- Pathologie médicale
COULET	- Botanique et microbiologie
CUVELIER	- Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	- Biochimie médicale
DAUPHIN	- Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
DELAGE	- Anatomie Pathologique
FEBVRE	- Pharmacie Galénique
GRAS	- Clinique Médicale
JACQUEMET	- Technique chirurgicale
JALLUT	- Séméiologie médicale
LATAIX	- Pathologie chirurgicale
MERCIER	- Anatomie
MEYNIEL	- Biophysique médicale
MOLINA	- Clinique Pneumo-phtisiologique
PETIT	- Médecine légale et Médecine sociale
POROT	- Clinique neurologique et psychiatrique
POURRAT	- Matière médicale
Mele RAMPON	- Thérapeutique
MM. ROUHER	- Clinique ophtalmologique
TERRASSE	- Clinique médicale B
THIEBLOT	- Physiologie
THOMAS	- Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
TRONCHE	- Pharmacie chimique
TURCHINI	- Histologie et Embryologie
VAURS	- Bactériologie et Hygiène
WILLEMIN-CLOG	- Clinique Médicale infantile

II - Professeur Titulaire à titre personnel.

M. CHAMPEIX	- Médecine Légale et Médecine du Travail
M. VIALLET	- Electro-Radiologie.

III - Professeurs sans Chaire.

MM. ALFIERI	- Biophysique Médicale
CLUZEL	- Bactériologie
DUCHENE-MARULLAZ	- Physiologie
GERMAIN	- Clinique Chirurgicale B
MENUT	- Pédiatrie et Puériculture.

IV - Maîtres de Conférences Agrégés.

M. BOSSY	- Anatomie
Mlle CHATONIER	- Chimie minérale et Minéralogie
Mme GAILLARD	- Physique Pharmaceutique
Mme MOINADE	- Médecine générale et Thérapeutique
M. PIGNIDE	- Médecine générale
Mme POURRAT	- Botanique
M. VENRIES de LAGUILLAUMIE	- Anatomie Pathologique

V - Agrégés

MM. FOURRIER	- Orhtopédie
HOUDARD	- Chirurgie Générale
JANNY	- Neuro-chirurgie
RENARD	- Pneumo-phthisiologie
TOURNILHAC	- Neurologie et Psychiatrie

VI - Délégués dans les fonctions de Maitres de Conférences.

MM. JARREAU	- Matière médicale
MALET	- Histologie et embryologie
MARCHEIX	- Médecine générale et Thérapeutique
PLAGNE	- Cancérologie

Attaché Principal : M. BERTHON
Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (Délibération en date du 6 Juin 1956).

— : — : — : — : — : — : — : — : — : — : — : — : —

A la mémoire de ma grand'mère

A mes parents

en témoignage de mon affection, de ma très
profonde reconnaissance.

A ma femme

elle a participé avec dévouement et compréhension
à ma réussite universitaire.

A mon fils

A mes frères

A ma soeur

A la mémoire de mon beau-père

A ma belle-mère

A ma famille

A mes amis

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur POROT
Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Durant les trois années passées dans son service nous avons bénéficié de ses exceptionnelles qualités didactiques et de sa vaste culture.

Nous avons admiré à ses côtés l'immense chaleur humaine qui se dégage de son contact avec le malade.

Mais surtout, par ses conseils bienveillants, par l'intérêt qu'il nous a inlassablement accordé, il est l'artisan de notre spécialisation.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur POMMÉ

Ancien Professeur au Val de Grâce
Professeur Honoraire de Clinique Neuro-Psychiatrique
Commandeur de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Commandeur des Palmes Académiques
Officier de la Santé Publique
Croix de Guerre T.O.E.

Nous lui devons notre orientation neuro-psychiatrique.
Nous avons eu le privilège de bénéficier de la perfection de son enseignement et de sa vaste culture mais plus encore de sa profonde connaissance de l'âme humaine.

A son contact, nous avons appris, l'amour de notre métier, et le don de soi.

Qu'il trouve ici un témoignage de notre sincère attachement et de notre très respectueuse admiration.

.../...

Monsieur le Professeur Agrégé JANNY

Agrégé de Neuro-Chirurgie
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux

Son esprit net et précis, sa parfaite connaissance clinique, la richesse de ses discussions, nous ont toujours séduit.

Très sensible à l'honneur qu'il nous a fait de juger notre travail, nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé TOURNILHAC

Agrégé de Neurologie et de Psychiatrie
Médecin-Assistant des Hôpitaux

Ses extraordinaires talents de clinicien, son enthousiasme, son sens profond de l'humain, sa modestie, nous ont profondément marqué.

Son enseignement précis, la confiance dont il nous a honoré ont été déterminant pour notre spécialisation et notre orientation.

Nous le remercions de nous avoir confié ce travail qu'il a inspiré et constamment dirigé avec bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre inestimable reconnaissance et de notre entier dévouement.

NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LYON

Monsieur le Professeur GIRARD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique

Il nous a fait l'honneur de nous accueillir dans son service pendant notre spécialisation.

Nous avons admiré son incomparable expérience clinique et une parfaite organisation de son enseignement.

Qu'il nous permette de lui témoigner notre très respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur SCHOTT

Maître de Conférences Agrégé

Son enseignement où les plus fines nuances séméiologiques sont mises en valeur, ses talents de cliniciens, nous ont marqué d'une empreinte indélébile.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre déférente gratitude.

A Monsieur le Docteur PLANCHE

Médecin des Hôpitaux

Il a très largement contribué à nos premiers pas dans la spécialité. Il nous a maintes fois accordé son amical soutien.

En témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur GIBERT

Chef du Laboratoire d'Electroencéphalographie
des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Nous avons toujours bénéficié de compréhension et surtout de sympathie.

Au cours d'une année passée à ses côtés, nous avons apprécié ses profondes connaissances de l'électroencéphalographie et ses qualités d'homme.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre attachement.

A Monsieur le Docteur GIRARD

Il nous a toujours manifesté des sentiments amicaux.

A MES AMIS LES DOCTEURS :

Alain COUADAU

Il nous a consacré de nombreuses soirées de travail contribuant ainsi à notre succès.

André COUDERT

Georges PETIT

Jean-Pierre RIGAL

Ils ont été des aînés dont les conseils nous ont toujours été d'un grand secours.

En témoignage de profonde amitié à leur égard.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

Monsieur le Professeur MEYNIEL

Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de
Pharmacie

Monsieur le Professeur DASTUGUE

Monsieur le Professeur Agrégé RENARD

Monsieur le Professeur GERMAIN

Monsieur le Professeur ROUHER

Monsieur le Professeur THOMAS

Monsieur le Docteur ROUGIER

Monsieur le Docteur MEUNIER

Monsieur le Docteur PUVINEL

En témoignage de respect et de
reconnaissance.

A MES CAMARADES D'ETUDE

A MES AMIS EXTERNES ET INTERNES

AUX INFIRMIERES DU SERVICE DE NEURO-PSYCHIATRIE

AUX TECHNICIENNES DU LABORATOIRE
D'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE.

AU PERSONNEL DE LA CONSULTATION NEUROLOGIQUE
ET PSYCHIATRIQUE

A

Madame PEYRIN

Mademoiselle NONNIEZ

Secrétaires.

INTRODUCTION

Entreprendre une étude sur les migraines accompagnées, c'est d'une part aborder un problème familial émanant du concept de migraine, et d'autre part se heurter aux très grandes difficultés concernant l'accompagnement, car si l'on connaît la bénignité habituelle de la migraine et de ses éventuelles complications, on reste souvent perplexe et inquisiteur devant certains tableaux alarmants par leur intensité, leur durée, leur traduction électroencéphalographique. Sans doute les dix dernières années viennent-elles de nous apporter de très nombreux documents émanant de différents horizons se développant dans des directions multidisciplinaires aboutissant à une synthèse des plus fructueuses et contribuant pour une large part à une bien meilleure connaissance de ces " migraines accompagnées ". Pourtant de nombreux problèmes restent encore à élucider. Sans oser prétendre les résoudre, il nous a paru intéressant d'apporter une modeste contribution à l'étude de ces migraines accompagnées, et ceci en tentant d'étudier au mieux les observations des migraineux examinés au cours des dix dernières années à la Consultation Neurologique de notre Maître Monsieur le Professeur agrégé TOURNILHAC.

Nous tenons à lui exprimer toute notre respectueuse gratitude, car il nous a non seulement inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils éclairés, mais encore nous en a fourni la possibilité matérielle en mettant à notre disposition ses remarquables observations.

Cette étude a pu être complétée par l'apport des dossiers électroencéphalographiques et angiographiques très aimablement mis à notre disposition et abondamment commentés par le Docteur Jean GIBERT et le Professeur agrégé JANNY.

Notre travail a été élaboré à partir de 290 observations de migraineux. Parmi celles-ci, nous nous sommes attachés aux migraines accompagnées de manifestations cliniques alarmantes ou atypiques et de perturbations électroencéphalographiques inquiétantes.

Le mode de recrutement de ces observations, qui pour la plupart concernaient des sujets venus consulter au cabinet du médecin, émanant souvent de milieu rural et peu favorable à la perspective d'une hospitalisation, obligea à une sélection très limitative des candidats aux explorations neuro-radiologiques.

Or, si nous observons la manière dont fut effectuée cette sélection, nous constatons tout d'abord que les explorations furent plus nombreuses parmi les premiers cas de la série et qu'elles furent essentiellement dictées par la sévérité des altérations de l'électrogénèse.

Par la suite, les données de l'électroencéphalographie apparurent insuffisantes et des critères cliniques plus précis et plus fidèles furent dégagés, sur lesquels nous voudrions précisément insister.

Dans la première partie de notre travail, nous nous sommes efforcés de définir le terme de " migraine accompagnée " et surtout d'en tracer les limites à la lumière de nos observations. Puis après une étude historique dégagée de celle ancestrale de la " migraine vraie ", nous avons rassemblé les données fournies par notre matériel pour aborder le délicat et controversé problème des conditions étiologiques en général.

Dans une deuxième partie nous avons abordé l'aspect clinique, nous arrêtant sur la séméiologie des accidents neurologiques passagers qui sont la marque distinctive de ces " migraines accompagnées " en nous attachant à leur évolution et à leur traduction électroencéphalographique. En abordant l'étude du diagnostic nous avons essayé de répondre à la question : " Sur quels arguments peut-on parler d'accompagnement ? ". A ce sujet nous

avons considéré les données de l'angiographie cérébrale.

Dans une troisième partie nous avons évoqué les problèmes de physiopathologie à la lumière des récents travaux pour terminer sur leur incidence thérapeutique.

D E F I N I T I O N

Pour définir les migraines accompagnées, nous nous heurtons à la pluralité des conceptions émises par différents auteurs, qui souvent s'orientent dans des directions strictement opposées prenant position parfois de façon très catégorique et compliquant par là même sérieusement un essai de synthèse.

En effet, depuis la description initiale de FERE mais surtout de CHARCOT, les auteurs adoptent une définition, soit très large, soit beaucoup plus restrictive à telle enseigne que tout accompagnement pré ou post-critique doit paraître non seulement suspect mais distinct du cadre de la migraine.

C'est ainsi que PLUVINAGE désigne sous le nom de migraine accompagnée " les crises au cours desquelles surviennent des phénomènes neurologiques évoquant l'idée d'un trouble cérébral localisé, en foyer ", en y incluant tous les troubles sensoriels, sensitifs, moteurs et psychiques quels qu'en soient le type, l'intensité, la durée ; mais dans la symptomatologie qu'il retient, beaucoup d'éléments font partie intégrante de la migraine vraie telle que l'a si bien décrite H.G. WOLFF, pour qui les phénomènes visuels, les paresthésies, les vertiges, les troubles psychiques mineurs, etc... sont des manifestations fréquentes ne méritant pas d'être distinguées du déroulement de la migraine banale.

Le même WOLF, par contre, s'il retient des éléments séméiologiques similaires, exige en outre des notions de foyer, d'intensité, de durée et de gravité. Mais on devine déjà tout ce que cette position peut avoir d'arbitraire et de conventionnel et on peut se demander à partir de quel moment une migraine devient accompagnée.

A l'opposé, d'autres tels que Jean NICK considèrent la migraine accompagnée comme une forme élargie de migraine ophtalmique " qui aurait débordé le lobe occipital et envahi le cortex pariétal et temporal ". Il rejette de ce cadre la migraine hémiplegique et ajoute même que " la persistance de signes objectifs résiduels après le paroxysme doit faire formellement éliminer la migraine ". Cette affirmation, à la lumière des apports de la littérature et de nos observations, peut paraître excessivement restrictive.

Pour BERGOUIGNAN, il faut éliminer la migraine ophtalmique commune de FERE et n'accepter que les troubles neurologiques autres que les troubles visuels de la migraine commune. Cet auteur exclut également toute une série de manifestations sensorielles et psychiques " qui vont de certaines cacosmies aux troubles labyrinthiques isolés et aux perturbations thymiques qui peuvent survenir pendant l'accès ".

A l'encontre de certains, il accepte les pertes de conscience passagères à la condition qu'elles surviennent en dehors de toute épilepsie, et rejette les migraines ophtalmoplégiques. Cette dernière position nous semble assez séduisante bien qu'elle ne tienne pas compte de certaines formes atypiques qui précisément offrent en matière de migraine accompagnée le maximum de difficultés diagnostiques.

Une telle diversité dans les conceptions, explique les grandes difficultés auxquelles nous nous heurtons pour établir une définition cohérente de l'accompagnement et pour en fixer les limites.

C'est résolument que nous rejetons du cadre des migraines accompagnées certains phénomènes visuels et au premier chef la migraine ophtalmique, suivant en celà les idées de CHARCOT qui disait : " En dehors de la migraine ophtalmique, vous avez la migraine qui est accompagnée de phénomènes de

mauvais aloi ... ". Le véritable intérêt de ces phénomènes visuels est d'ailleurs de contribuer à l'élaboration du diagnostic.

Nous retiendrons ensuite, en nous appuyant sur les travaux physiopathologiques tous les troubles relevant d'une participation vasculaire hémisphérique dans les territoires carotidiens ou vertébro-basilaires, restant là aussi fidèles aux conceptions de CHARCOT ; mais en éliminant comme le proposent BERGOUIGNAN et certains auteurs anglo-saxons tel HEYCK, toutes les manifestations sensorielles et psychiques mineures pour ne retenir que les phénomènes traduisant en fait une véritable complication neurologique avec dans certains cas une corrélation électroencéphalographique. Nous pensons qu'il faut non seulement inclure les pertes de connaissance, mais également les troubles psychiques graves. La migraine ophtalmoplégique quant à elle, pose des problèmes si controversés que nous l'éliminerons de cette étude.

Est-ce à dire qu'il faille ajouter à l'accompagnement un coefficient de gravité ? Nous penchons pour l'affirmative ; nous pourrions même ajouter que ce sont les migraines accompagnées sévères, dont le diagnostic n'est habituellement pas évident, qui ont donné à ce travail sa raison d'être.

Enfin il faudrait certainement considérer dans cet essai de synthèse l'apport précieux de l'électroencéphalographie qui très souvent montre des altérations focales importantes traduisant bien là encore la " gravité " du processus en cause.

Le dernier élément de la définition devrait être la réversibilité. Doit-on l'exiger ? Il ne semble pas que l'on doive adopter une position résolument catégorique dans l'état actuel de nos connaissances. Pour notre part, nous acceptons parmi les migraines accompagnées les accidents durables voire même irréversibles, tout en adoptant à leur égard une attitude prudente afin de ne pas méconnaître les migraines symptomatiques.

H I S T O R I Q U E

La très grande fréquence de la migraine rend compte de l'abondance des publications qui lui ont été consacrée. Sans prétendre en opérer la synthèse, nous voudrions dégager de ces travaux les principales étapes qui ont abouti successivement à l'individualisation de la migraine, puis de ses manifestations visuelles et enfin de la notion d'accompagnement qui constituera l'objet de notre étude.

Le terme d'hémicrânie selon BECKERS aurait été créé par l'Ecole de COS, mais c'est ARETEE de CAPADOCE, Médecin de la Secte des Eclectiques qui au premier siècle de notre ère nous légua les premières descriptions de la migraine qu'il baptisa hétérocrânie.

GALIEN préféra en revenir au terme d'hémicrânie.

Beaucoup plus tard, Jean FERNEL, Médecin de Henri II déclarera : " la douleur de tête n'est pas une maladie mais un symptôme et il faut l'étudier comme tel ".

Le XVII^e siècle n'apporte que la publication de Charles LEPOIX qui reconnaît dans la migraine une affection essentielle.

Au début du XIX^e siècle, PINEL classe la migraine parmi les névralgies faciales. En 1837, LABARRAQUE élabore la

première monographie consacrée à ce sujet ; il parle de migraine symptôme et de migraine maladie.

TISSOT, en 1878, distingue : céphalées, céphalalgies et migraines.

LASEGUE migraineux lui-même donne une excellente description des différentes phases de la crise.

Dès le siècle dernier, la notion de migraine est donc parfaitement établie.

Avec VATER et HEINICKE, apparaît en 1723 la première observation de migraine ophtalmique que ces auteurs rattachent à " des accidents d'anémie aiguë du cerveau ". Mais c'est PIORRY qui distinguera clairement cet aspect de la migraine auquel il donnera le nom d'irisalgie, cependant que GALEZOWSKI en 1878 apporte la dénomination définitivement retenue de migraine ophtalmique. C'est également à PIORRY que nous devons le concept de migraine accompagnée. LIVEING en 1873 établira une classification qui, de nos jours, reste admise distinguant la migraine, la migraine ophtalmique, la migraine accompagnée de paresthésies, engourdissements, etc...

CHARCOT de 1885 à 1892 donne dans ses leçons du mardi la description de la migraine demeurée classique et qui est un modèle de simplicité et de concision. Il met également en valeur cette troisième variété à laquelle il confère définitivement le qualificatif d'accompagnée.

Il écrivait à ce sujet : " En dehors de la migraine ophtalmique simple, vous avez la migraine qui est accompagnée de phénomènes de mauvais aloi. A peine le scotome a-t-il disparu voilà le malade qui éprouve un engourdissement de la main, l'engourdissement monte, il envahit la face, il occupe la commissure labiale du même côté, la langue s'engourdit, au bout d'un certain temps, on veut parler et on ne le peut plus, on ne le sait plus. On éprouve de l'aphasie avec substitution des mots ... cependant

l'intelligence est à peu près conservée. J'ajouterais que certains malades sont atteints de cécité verbale, qu'ils sont incapables de comprendre la valeur des mots, qu'ils sont agraphiques, sachant tracer des caractères peut-être, mais ne sachant pas formuler leur pensée par l'écriture. Enfin, à un certain degré, ils arrivent à la surdité verbale".

CHARCOT insiste, par ailleurs, sur l'association possible de phénomènes moteurs sous l'aspect de convulsions localisées ou de paralysies transitoires. De ces dernières, il rapproche la migraine ophtalmoplégique et cette assimilation est à l'origine de controverses longues et acerbes ; qu'il nous suffise de citer en particulier les travaux de MOEBIUS.

Parallèlement à ces études cliniques de très nombreux travaux eurent pour objet l'étude des causes et de la physiopathogénie de la migraine.

- En dehors des causes d'ordre général, on s'intéressa très vite aux facteurs propres à chaque individu, en particulier : l'hérédité, l'âge, le sexe, la profession.

- Une première ébauche physiopathogénique figure dans des travaux du XVIII^e siècle. ANHALT et WEPFER avaient en effet pressenti le rôle des troubles vasomoteurs et des altérations vasculaires dans le mécanisme des migraines : WEPFER parle de vasodilatation douloureuse.

- En 1860, DU BOIS RAYMOND met l'accent sur l'existence d'un trouble vasculaire en l'attribuant à la vasoconstriction. Cette conception soulève de très vives discussions entre les partisans d'un mécanisme sympathicotonique et ceux d'un mécanisme angioparalytique. Un peu plus tard JACOUD concilie les deux phases : l'une vaso-constrictive, l'autre angioparalytique avec vaso-dilatation douloureuse.

- De façon concomitante, d'autres auteurs s'attachent à l'aspect neurologique de la migraine et s'orientent vers la recherche d'un processus nerveux. La question qui se pose alors est celle des relations entre migraine et épilepsie.

En 1840, MARCHAL HALL place la migraine dans le cadre des épilepsies. Il est suivi par LIVEING pour qui la décharge ne correspond pas obligatoirement à une lésion et qui assimile la migraine à l'hystéro-épilepsie. JACKSON (1888) partage ses opinions. CHARCOT se montre moins catégorique en ne rattachant que les migraines ophtalmiques et accompagnées à l'épilepsie partielle sensitive. LASEGUE, quant à lui, refusa toujours une telle assimilation.

Au total, à la fin du XIXe siècle, trois points sont mis en valeur :

- notion d'un terrain particulier chez les migraineux,
- importance des mécanismes vasomoteurs dans la physio-pathogénie,
- rôle important d'un dysfonctionnement nerveux.

Depuis le début du siècle, les travaux se sont multipliés et il est impossible de citer tous les auteurs au risque d'un catalogue fastidieux.

Les recherches se sont développées dans plusieurs directions que l'on peut schématiser ainsi :

- place de la migraine dans les céphalées vasculaires avec les remarquables travaux de PASTEUR VALERY RADOT, ALA-JOUANINE et THUREL, GARCIN, NICK et surtout H.G. WOLFF, etc...

- étude des terrains migraineux avec des mises au point de WOLFF, PLUVINAGE, KLOTZ, etc... La personnalité migraineuse parfaitement bien étudiée par MARTY et FAIN et plus récemment dans un rapport d'ALBY.

- le problème des rapports entre migraine et épilepsie dont les innombrables études portent la signature de : HALL, LIVEING, JACKSON, CHARCOT puis CORNU et KOVALSKY, LASEGUE, CHRISTIANSEN, HAMBURGER, PASTEUR VALERY RADOT, MARCHAND et AJURRIAGUERRA dans leur ouvrage en 1942.

- L'apport de l'électroencéphalographie jalonné par de nombreux travaux dont les plus marquants sont ceux de STRAUSS et SELINSKI, GIBBS et LENNOX, ENGEL, FERRIS et ROMANO, H. ROGER et J. ROGER, FISCHGOLD et récemment GASTAUT.

- Apport de l'angiographie dont le récent rapport de DILEN-GE et DAVID constitue une excellente mise au point.

Enfin, il faut mentionner ces dernières années de nombreuses publications sur les migraines accompagnées, qui ont grandement contribué à une meilleure connaissance de ce qui fut considéré longtemps comme une atypie dans la migraine vraie.

Mais tous les problèmes ne sont pas résolus pour autant à en juger par les controverses que soulèvent toujours ces " migraines accompagnées ".

CONDITIONS ETIOLOGIQUES GENERALES

FREQUENCE.

A la suite de WOLFF et de son Ecole l'accord semble se faire pour reconnaître une proportion de 5 % environ de migraine parmi la population, la migraine représentant environ de 10 à 15 % des céphalées en général.

Dans ce pourcentage, la place des migraines accompagnées est essentiellement variable. La discordance grossière qui apparaît dans les statistiques, ne saurait nous étonner si l'on se réfère aux difficultés de la définition. Mais d'autres facteurs peuvent tout aussi bien entrer en jeu :

a) Type de recrutement.

Les malades qui parviennent en milieu neurochirurgical (HECAEN et SEGUR) ont été préalablement hautement sélectionnés ; ceux qui sont adressés à la consultation neurologique l'ont souvent été déjà (NICK, HEYCK, notre recrutement personnel) : ceux qui proviennent d'autres disciplines (CACHIN, BRICAIRE, WOLFROMM) ne l'ont pas été.

b) La symptomatologie.

La fréquence des migraines accompagnées s'accroît si l'on accepte dans ce cadre les troubles visuels si souvent rencontrés dans les migraines simples. Cette fréquence s'accroît plus encore si l'on décompte isolément les différents troubles sensitifs, moteurs, phasiques, etc..., dont la survenue s'effectue très souvent de façon concomitante chez un même malade. Et c'est ainsi que dans la littérature récente on trouve des pourcentages de migraines accompagnées allant de 5 % pour HEYCK à 55 % pour SEGUR. Cette énorme discordance nous conduit à examiner plus en détail les statistiques de ces dernières années.

G.A. SEGUR en 1959 trouve sur 100 migraines 55 fois des manifestations neurologiques associées. Mais si l'on exclut des phénomènes visuels isolés pour ne retenir que les troubles de la sphère sylvienne, ce chiffre tombe à 44 %. De plus les troubles sensitifs coexistent très souvent avec les troubles moteurs et les troubles du langage, ce qui ramène à un chiffre de 25 % environ.

PLUVINAGE en 1961 écrit : " Si l'on ne considère que les troubles intenses et durables, la fréquence des migraines accompagnées est faible. Dans notre statistique personnelle, ajoute-t-il, portant sur plus de 300 cas, les migraines accompagnées vraies représentent au maximum 20 % ".

Mais en 1966, il ajoute : " La proportion que j'avais donnée dans la monographie sur la migraine de 20 % comprenait les migraines ophtalmiques, si bien que la fréquence de 5 à 10 % paraît tout à fait valable ".

SELBY et LANCE en 1960, sur 500 cas, ne retiennent que les paresthésies qu'ils évaluent à 33 %, mais là encore sans donner de précisions sur ces troubles. Or il est difficile d'admettre que toutes les paresthésies survenant au cours de la migraine puissent justifier le qualificatif " d'accompagnée ". Car les troubles sensitifs très transitoires au même titre que certains troubles visuels n'entrent manifestement pas dans ce cadre. De plus certains auteurs, dont HAAS en 1957, ont souligné la fréquence des paresthésies d'ordre périphérique, par labilité végétative avec spasmodie chez les migraineux.

Par ailleurs SELBY et LANCE, dans le même travail, ne signalent aucun trouble du langage, ce qui suscite quelque doute sur la valeur de cette statistique.

J. NICK, en 1968, relève sur 244 migraines : 39 migraines accompagnées, soit un pourcentage de 16 % environ en se référant à une symptomatologie assez restrictive se rapprochant de la nôtre.

HEYCK, en 1962, sur 980 céphalées migraineuses ne relèvent que 39 troubles sensitifs, soit 3,8 %. En outre, 19 troubles aphasiques et 12 troubles moteurs mais presque toujours précédés de troubles sensitifs. On peut dans ces conditions estimer que le pourcentage général atteint à peine 5 %.

Nos propres chiffres se rapprochent beaucoup de ceux de J. NICK puisque sur 290 migraines nous relevons 48 migraines accompagnées, soit 16,5 % et ceci dans le sens restrictif que nous avons défini.

Parmi celles-ci, nous distinguerons :

- 27 migraines accompagnées que l'on pourrait dire " évidentes " (9,3 %) ;
- 18 migraines accompagnées alarmantes ayant nécessité des explorations (6,2 %) ;
- 3 migraines accompagnées absolument typiques, mais symptomatiques d'une affection organique (1 %).

Les autres conditions étiologiques sont celles de la migraine commune, mais prennent ici une singulière importance du fait des difficultés diagnostiques qui sont le lot des migraines accompagnées.

L'AGE ET LE SEXE.

La prédominance féminine est soulignée par toutes les statistiques et l'on peut dire que pour un homme atteint de migraine, il y a au minimum deux femmes. Nous retrouvons cette

proportion dans nos observations. Cette concordance pour le sexe, nous l'avons notée également pour l'âge.

En règle générale, le début des crises se fait dans l'enfance et l'adolescence avec un maximum au moment de la puberté. Pour les migraines de l'enfance, il est bon de rappeler leur caractère atypique rendant le diagnostic rétrospectif particulièrement difficile. De toute façon, on peut dire que les crises migraineuses apparaissent avant 20 ans dans 60 % des cas environ. Le début après 40 ans est assez exceptionnel et ceci doit être souligné surtout pour les migraines accompagnées. MARCHAND et AJURIAGUERRA ajoutent à ce propos : " Toute migraine dont la première crise apparaît après 40 ans doit faire soupçonner qu'il s'agit d'une migraine ou d'une céphalée symptomatique d'une affection organique du système nerveux central ".

HEREDITE .

Cette apparition précoce de la migraine doit conduire à évoquer son caractère héréditaire. Celui-ci a été pressenti par TISSOT dès 1878.

En 1870, FLATAU trouvait des antécédents héréditaires et familiaux dans 90 % des cas.

En 1938, LENNOX dans 61 %.

PLUVINAGE ne trouve que 50 % et SEGUR 26 %, mais uniquement dans la génération du père et de la mère.

WOLFF après une étude très complexe sur plusieurs générations fournit le chiffre de 85 %. Il écrivait même : " Il est probable que la migraine soit due à un gène dominant avec pénétrance partielle, plus qu'à un gène récessif ".

D'autres, par contre, affirment qu'il s'agit au contraire d'un gène récessif, mais de toute façon il semble bien que l'hérédité migraineuse obéisse aux lois de MENDEL.

Dans notre statistique, nous trouvons le chiffre de 40 %, mais dans certaines observations, devant l'évidence de la symptomatologie, nous n'avons pas suffisamment fouillé les antécédents héréditaires, ce qui peut expliquer ce pourcentage relativement faible.

Nous avons été frappés par 3 cas de migraines accompagnées ayant des ascendants migraineux présentant eux-mêmes des migraines accompagnées. Nous retrouvons cette relative fréquence de l'hérédité similaire dans la littérature.

Henri ROGER (1933), cité par BERGOUIGNAN, rappelle le cas de PRICE (1910), où dans une famille de huit personnes il y avait "7migraineux dont la moitié avec des phénomènes sensitifs au cours de leurs accès", et ceux de CLARKE (1910), où 6 éléments d'une même famille souffraient d'hémiplégies post-migraineuses.

A son tour HEYCK signale dix cas personnels, et dans une revue générale, rapporte les observations de DYNES, SYMONDS, CAMP et WOLFF. Donc, comme la migraine vraie, l'hérédité similaire des migraines accompagnées semble frappante.

LE TERRAIN PARTICULIER.

Si tout le monde s'accorde à reconnaître que l'étiologie de la migraine n'est pas univoque, chacun selon sa conception et sa spécialisation donne une place prépondérante à un facteur déterminé, tout en admettant d'ailleurs l'intrication avec d'autres. C'est ainsi que l'on fait jouer un rôle aux troubles allergiques, digestifs, endocrinologiques, psychologiques, sans parler bien sûr des facteurs météorologiques et biochimiques.

Faire une étude exhaustive de tous ces éléments constituant le terrain migraineux " n'a pas place dans ce travail consacré aux migraines accompagnées. Néanmoins il est incontestable que nous avons relevé dans nos observations que, tout comme la migraine banale, l'accompagnement peut être déclenché par un ou plusieurs de ces facteurs.

Mais nous voudrions insister sur le rôle prépondérant des troubles psychologiques qui à notre avis ne sont pas loin d'être exclusifs et faire nôtre l'observation de SICUTERI : " Le terrain migraineux s'établit dans le sens psychosomatique et la crise se déclenche en sens inverse en direction somatopsychique ". Comment ne pas rapprocher, par exemple, la migraine de l'asthme ou de perturbations endocriniennes et digestives manifestement psychosomatiques ? Ces facteurs psycho-affectifs paraissent jouer

un grand rôle dans la fréquence plus grande des phénomènes neurologiques d'accompagnement de notre statistique.

TYPE D'APPARITION DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES.

Leur survenue est essentiellement capricieuse au cours de l'existence d'un migraineux.

Sur les 54 cas de G.A. SEGUR :

- 42 sont apparus d'emblée ;
- 5 ont fait leur apparition après une période de migraine simple ;
- 8 alternaient avec des migraines.

Notre expérience traduit également cette très grande variabilité avec toutefois un nombre nettement moins élevé d'accompagnements d'emblée. Ceci est confirmé par les travaux de BERGOUIGNAN et de H. ROGER qui, en 1933, écrivait : " La répétition des crises de migraines accompagnées est très variable chez les individus qui en sont atteints. Souvent, elles se groupent dans une même période de quelques mois, sous l'influence de causes provocatrices qui persistent durant ce même laps de temps. Une de nos malades ayant eu à la puberté quelques crises ophtalmiques, a de 26 à 29 ans des crises de migraines parasthésiques qui se répètent d'abord tous les trois mois, puis jusqu'à deux fois par semaine et disparaissent par un régime et un traitement digestif ".

" D'autres ont des paroxysmes se renouvelant fréquemment, durant une certaine période, qui n'en auront plus que de six mois en six mois, d'année en année, même à des intervalles plus éloignés ... Il est, par contre, des migraineux qui durant toute leur vie malgré la fréquence des crises ophtalmiques, n'ont que quelques rares migraines accompagnées ".

MIGRAINES ACCOMPAGNEES ET PHENOMENES VISUELS.

A l'instar de certains auteurs, nous avons recherché si toutes les migraines ophtalmiques étaient seules à s'accompagner de manifestations neurologiques.

CHARCOT parlait de " migraines ophtalmiques accompagnées ". CHRISTIANSEN estime qu'il s'agit toujours de migraines ophtalmiques ; la même conclusion est avancée par HEYCK.

BERGOUIGNAN aboutit également aux mêmes résultats en précisant toutefois que les crises avec accompagnement n'avaient pas été toutes précédées de symptômes visuels, ces derniers pouvant survenir isolément à l'occasion d'autres crises.

PLUVINAGE, également, a observé des migraines accompagnées dont le début n'était pas toujours ophtalmique.

Dans notre travail, nous avons noté six observations dont les manifestations déficitaires n'ont pas été précédées de scotome ; trois d'entre elles n'en ayant jamais eu au cours de la crise.

La précession de phénomènes visuels ne représente donc pas, en matière d'accompagnement une loi absolue ; elle n'en demeure pas moins un fait si habituel, qu'elle représente en faveur du diagnostic un élément de valeur.

ASPECT SEMEIOLOGIQUE

Classiquement, les migraines accompagnées se caractérisent par une symptomatologie typiquement sylviennne, ou plus largement, carotidienne, selon la définition implicite de CHARCOT que nous avons citée dans l'historique. Récemment, BICKERSTAFF a individualisé la migraine basilaire. C'est la symptomatologie de ces deux formes que nous voulons rappeler en nous attachant plus particulièrement aux atypies constatées dans nos observations, fidèles en celà à notre définition.

Avant même d'aborder l'étude clinique et bien que hors de notre propos, il est indispensable de rappeler le début de la crise, phase qui appartient à toutes les formes de migraine et qui par là même revêt une singulière importance pour le bilan diagnostique.

LA PHASE PRODROMIQUE.

Elle est bien connue des migraineux car très souvent stéréotypée ; ils " savent que la crise est proche ".

Ce sont avant tout des troubles psychiques mineurs. Parfois c'est une brusque modification de l'humeur où le malade devient taciturne, déprimé, prostré, aboutissant à une irritabilité particulière par sa brusquerie et son intensité. A l'opposé il est

euphorique et passablement agité en proie à une impulsivité confinant à l'agressivité. Ce sentiment se retrouve avec une particulière fréquence dans nos observations, confirmant les opinions des auteurs anglo-saxons tels WOLFF et ENGEL qui insistent beaucoup sur l'impossibilité chez ces malades d'extérioriser la colère et en font même un élément typique de leur personnalité. Quoi qu'il en soit, ces facteurs psycho-affectifs jouent un rôle prépondérant dans la migraine. Une de nos malades a fait à la suite de contrariétés réitérées plusieurs crises d'accompagnement sévères dont l'une un peu plus importante que les autres l'a conduite à subir des examens complémentaires.

Ailleurs il s'agit d'une modification du débit urinaire. Il y a une oligurie quelquefois importante, comme le signale WOLFF concordant dit-il, avec une prise de poids. Ceci n'est pas constant et certains sujets par contre ont de la polyurie.

Un autre symptôme fréquent est la modification de l'appétit réalisant soit une anorexie avec dégoût pour la nourriture, parfois électif pour certaines denrées ; soit au contraire une boulimie soudaine.

Les perturbations du sommeil très fréquentes vont souvent de pair avec les manifestations psychiques. Dans un petit nombre de cas il s'agit d'insomnies mais la somnolence est de beaucoup plus fréquente. Elle atteint parfois une intensité telle qu'elle oblige le malade à se coucher et c'est au réveil que la céphalée débute. Cette somnolence s'accompagne d'un état de malaise avec sentiment d'incomplétude, et ceci avec une fréquence très grande, avons-nous remarqué.

Il est un symptôme de rencontre courante qui n'est pas un accompagnement, c'est le vertige. Survenant le plus souvent brutalement, il est surtout de type périphérique avec bien sûr tout le cortège neurovégétatif qui le suit. Y. GOBIN a particulièrement bien étudié ce trouble dans ses relations avec la migraine. Dans certains cas il peut survenir seul et affecter une rare intensité précédant alors l'accompagnement. Nous l'avons constaté très nettement dans deux cas.

Mais les symptômes les plus typiques sont les signes visuels. Leur fréquence est telle que certains auteurs ont pu dire que sans scotome il n'y a pas de migraine. Sans entrer dans

le détail disons qu'au minimum ils réalièrent une impression de flou et au maximum la cécité complète comme dans une de nos observations. Entre les deux se situe la migraine ophtalmique de CHARCOT et FERE.

Plus rarement cette association syndromique manque au bénéfice de la céphalée migraineuse typique qui apparaît brutalement, précédant alors les accompagnements. Nous l'avons observé de façon très nette dans quatre cas de migraines accompagnées graves et ceci de façon toujours très stéréotypée au cours des différents paroxysmes. Parfois même la céphalée dure autant que les précédents prodromes (36 heures dans un de nos cas).

Enfin, mais c'est un phénomène très rare, signalé dans la littérature, l'accident neurologique survient tel " un coup de tonnerre dans un ciel serein ", sans aucun prodrome. Nous n'avons pas observé de tels cas dans notre travail.

Quoi qu'il en soit, survient la phase d'accompagnement dont l'association syndromique est différente selon le territoire vasculaire intéressé ainsi que nous l'avons énoncé au début.

SYNDROME CAROTIDIEN

1 - Troubles sensitifs.

Ce sont de loin les manifestations neurologiques les plus fréquentes des migraines accompagnées. Qu'ils surviennent isolément ou associés à d'autres troubles, qu'ils soient discrets ou intenses, on les retrouve presque toujours. Mais ceci n'est pas absolu puisqu'ils sont absents dans 8 cas de notre statistique, soit dans 10 % environ. C'est dire de toutes façons leur supériorité écrasante par rapport aux autres manifestations. Dans la statistique de HEYCK, ils sont deux fois plus fréquents que les troubles du langage, trois à quatre fois plus que les troubles moteurs. Ce qui correspond à nos résultats puisque les paresthésies sont représentées dans 82 % de nos migraines accompagnées alors que les troubles du langage ne surviennent que dans 46 % et les troubles moteurs dans 20 % des cas.

Il s'agit le plus souvent de phénomènes " irritatifs " paresthésiques et réalisant des sensations de fourmillement , de lourdeur, d'engourdissement. Très fréquemment, les malades allèguent une sensation de paralysie sans aucun signe moteur bien sûr, cette dénomination correspondant à la maladresse secondaire aux troubles sensitifs.

Beaucoup plus rarement, il s'agit de signes déficitaires dont la mise en évidence est difficile et réalisant une anesthésie, telle cette jeune malade de 28 ans qui a présenté pendant quelques minutes une hémianesthésie faciale ipsilatérale à l'hémicrânie.

Ces paresthésies réalisent des tableaux divers dont le plus fréquent est celui des " paresthésies brachio-facio-linguales " de ROGER et SARRADON dont il est bon de souligner quelques points particuliers.

Le début est très localisé au niveau de certains doigts de la main.

Puis on assiste à une progression très lente des paresthésies. Ce caractère ascensionnel a été parfaitement bien étudié par CHRISTIANSEN qui a souligné la lenteur extrême puisqu'il estime que ces sensations mettent habituellement dix minutes à une heure pour occuper leur territoire maximum. Le même auteur n'a pas été sans remarquer l'analogie avec la progression du scotome scintillant tel que l'avait signalé CHARCOT, WOLFF et collaborateurs.

Dans leur ascension, les paresthésies " sautent " habituellement du coude à l'hémiface pour envahir progressivement l'hémilangue et parfois même la langue toute entière. Celà n'est pas sans évoquer comme le note BERGOUIGNAN la distribution corticale classique des territoires sensitifs, de l'homunculus de Penfield.

La topographie est relativement fixe au cours de la crise et dans un nombre non négligeable de cas au cours des différents accès. Ce caractère pour certains, incite à rechercher une cause.

Néanmoins, il faut signaler deux particularités importantes :

- Elles peuvent siéger du même côté que la céphalée alors que le scotome est contro-latéral ;
- Surtout, au cours d'une crise ou lors de deux crises différentes, les paresthésies peuvent se déplacer d'un côté à l'autre.

Ces deux derniers éléments sont d'une importance capitale diagnostique quand on les retrouve.

Ces paresthésies brachio-facio-linguales ne sont cependant pas l'apanage de la symptomatologie sensitive des migraines accompagnées et nous pouvons rencontrer :

- des paresthésies localisées au niveau de la main n'intéressant que quelques doigts ou la main en entier. Nous les avons retrouvées dans 11 cas, soit dans la même proportion que les paralysies brachio-facio-linguales et présentant les mêmes caractères que ces dernières ;
- des paresthésies de topographie cheiro-orale pure. Nous en avons noté 5 fois ;
- des paresthésies hémicorporelles complètes dans 4 cas de notre statistique. La marche est celle des paresthésies brachio-facio-linguale avec atteinte secondaire du membre inférieur. Dans un cas seulement le début s'est fait par le pied.

Enfin, il faut signaler, bien que rares, d'autres manifestations.

- soit des troubles du schéma corporel avec sensations d'augmentation de volume ou de poids d'un membre. L'une de nos malades, pendant 20 minutes, éprouva la sensation de dédoublement intermittent de son bras ;
- soit des douleurs affectant le type thalamique : bien que signalées dans la littérature, nous n'avons pas trouvé d'observation.

2 - Troubles du langage .

Habituellement associés aux troubles sensitifs dimidiés, ils traduisent une atteinte de l'hémisphère dominant. Leur fréquence est tout de même importante puisque nous en trouvons 46 % dans notre travail. Ce chiffre concorde avec celui de HEYCK, HECAEN et SEGUR n'en trouvent que 25 %. CAMP et WOLFF parlent eux de 50 %. Ces chiffres au demeurant ne sauraient nous étonner si l'on examine dans le détail les différents travaux. Dans la statistique de HECAEN et SEGUR, il s'agit de 100 migraineux " tout venant " alors que dans celle de HEYCK et la nôtre il s'agit de migraines ayant nécessité une consultation mixte neurologique et neuro-chirurgicale motivée par la durée et l'intensité des troubles. Comme les autres accompagnements, ils sont classiquement fugaces, hormis dans certains cas où la durée dépasse 12 heures nous y reviendrons d'ailleurs. Mais dans tous les cas, la restitution " ad integrum " a été complète signant bien là le caractère de réversibilité de ces accidents.

Une analyse séméiologique plus fine nous montre les éléments de l'aphasie, mais sans la progression décrite par CHARCOT. Parfois est réalisée la dissociation automatico-volontaire de BAILLARGER et JACKSON qui souligne à l'évidence l'intervention d'un facteur vasculaire et la participation de toutes les branches de la sylvienne. Nous avons ainsi rencontré :

- des troubles de l'expression verbale : dysarthrie (10 fois), aphénie (9 fois) ;
- une paraphasie avec " manque de mots " (3 fois) ;
- une dysgraphie (3 fois) et une agraphie complète (2 fois) ;
- une alexie (3 fois).

Est-ce assez souligner la très importante participation sylvienne postérieure ?

A signaler que l'un de nos 9 cas d'aphémie associe en plus à une anarthrie une surdité verbale avec cécité verbale comme dans la grande aphasie de DEJERINE.

Nous avons, d'autre part, rencontré deux cas de surdité verbale isolée survenant brusquement et par là même aboutissant à un tableau très alarmant, d'autant qu'il s'agissait de sujets jeunes.

De telles anomalies sont rapportées par CHARCOT et par SCHWOB (un cas de surdité verbale) ; HECAEN et SEGUR (deux cas). WOLFF, par contre, estime que ces accidents sont rares au bénéfice d'une très grande fréquence de la dysarthrie. SEGUR sur 13 cas rapporte :

- 9 aph mies,
- 2 surdités verbales,
- 4 paraphasies,
- 3 alexies.

L'agraphie est moins fréquente que le signal HEYCK (4 fois sur 19 cas).

Nous voudrions souligner d'une part la fréquence de ces troubles du langage et d'autre part leur importance symptomatique.

3 - Troubles moteurs.

Signalés la première fois par CHARCOT, ils sont sans nul doute les plus graves des signes neurologiques d'accompagnement et pratiquement toujours associés aux troubles sensitifs qui les précédent. Le plus souvent ils apparaissent à l'acm e de la crise douloureuse et réalisent une monoparésie   prédominance brachiale avec atteinte élective de l'extrémité distale. Plus rarement les troubles se localisent au niveau du membre inférieur. Moins rarement, par contre, s'installe une hémiparésie intéressant parfois la face de topographie presque toujours corticale.

L'association de troubles sensitifs et moteurs est quasi constante dans les atteintes brachiales, moins fréquentes dans les hémiparésies.

Nous avons constaté ces troubles moteurs dans dix observations, soit 20 % de nos migraines accompagnées avec la répartition suivante :

- monoparésie brachiale 4 fois,
- hémiparésie 3 fois,
- hémiplégie 3 fois.

Dans notre statistique le déficit hémicorporel dépasse en fréquence les monoparésies, à l'encontre des données recueillies dans la littérature. Une fois encore, il s'agit vraisemblablement du mode de recrutement particulier de nos malades et de plus, certains auteurs rejettent ces troubles du cadre de la migraine, tel NICK qui écrit : " Si ces faits existent ils sont très rares puisque nous n'en avons jamais vu . Et il nous paraît beaucoup plus utile de rejeter ces formes dites hémiplogiques que de les accepter dans le cadre de la migraine ".

D'autres parlent d'accidents vasculaires banaux, hémorragies ou thromboses, survenant chez un migraineux et sans rapport avec la crise migraineuse elle-même. A l'opposé, de très nombreuses publications de faits analogues sont rapportées depuis les cas princeps de CHARCOT.

FLATAU, BENHOEFFER signalent leur existence. WHITTY cite un rapport de JELIFFE dans lequel un sujet migraineux depuis l'enfance présente une hémiparésie droite durant trois à quatre jours. CLARKE, en 1910, publie l'histoire d'une famille dans laquelle trois générations avaient souffert de la même affection caractérisée par une hémiplégie sensitivomotrice tantôt gauche, tantôt droite durant deux à trois jours.

DYNES, en 1939, cite les observations d'une mère et de sa fille, présentant une hémiparésie transitoire suivie de céphalées migraineuses.

WHITTY, en 1953, rapporte cinq cas nouveaux d'hémiplogies typiquement migraineuses.

HEYCK, en 1962, publie 12 troubles moteurs unilatéraux allant de la parésie à la paralysie.

Parallèlement, l'angiographie contribue à la connaissance des migraines symptomatiques et permet de rattacher à des tumeurs ou des malformations vasculaires, des accidents paralytiques introduisant par là même un climat de doute des plus salu-

Citons l'observation d'une femme de 42 ans, migraineuse depuis l'âge de 14 ans qui a fait plusieurs épisodes déficitaires sensitivo-moteurs gauches avec de temps en temps des troubles arthriques. L'un de ceux-ci dure plusieurs jours et l'artériographie révèle un anévrysme artério-veineux rolando-sylvien droit.

Sans ignorer cette vérité toujours présente à l'esprit, il semble que ces troubles existent indiscutablement dans les migraines accompagnées et dans notre statistique les explorations qu'ils ont motivées se sont révélées toutes négatives en dehors de cette observation.

A l'opposé des manifestations déficitaires, il existe des signes irritatifs sous forme de crises Bravais jacksoniennes ou d'hémiconvulsions. Nous les avons retrouvées dans trois cas (observation n° 7, 12, 21). Contrairement à ce qu'avait pensé RICHTER (1936) les phénomènes hémiconvulsifs peuvent s'observer au cours de la migraine la plus authentique : ils sont cependant plus rares que les troubles déficitaires (2 fois sur 12 cas de HEYCK).

EVOLUTION .

Classiquement, ces symptômes durent de quelques minutes à quelques heures et la céphalée surgit. Sans entrer dans le détail, il est bon d'en souligner quelques traits, tant elle est typique.

Dans deux tiers des cas, la topographie de la douleur est caractéristique et se limite en général à la moitié droite ou gauche de la tête. Le côté de la crise est à peu près fixe d'une crise à l'autre dans la moitié des cas ; ailleurs, il est variable. WOLFF prétend que chez les droitiers, l'hémicrânie droite est la plus fréquente. Mais cette unilatéralité stricte n'est vraie qu'au début de la crise et même dans certains cas la douleur peut être d'emblée bilatérale, prédominant de toute façon dans la région antérieure, surtout frontale et sus-orbitaire plus rarement temporale.

La céphalée est généralement intense, parfois même intolérable. La douleur est ressentie comme un profond endolorissement derrière l'oeil avec l'impression de " quelque chose

qui appuie, le tire, le déchire ". Elle est très caractéristique lorsqu'elle est pulsative, synchrone au pouls ; chaque battement venant retentir douloureusement dans le crâne. Elle s'accompagne parfois d'un gonflement de l'œil et du scalp du côté incriminé, avec larmoiement, photophobie et vision brouillée.

Elle évolue par poussées successives avec des acalmies relatives, des exacerbations déclenchées par le bruit, la lumière, le mouvement. Relativement calmée par le repos dans une demie obscurité, elle peut à l'inverse devenir intolérable, provoquant même le " jump out of bed " de WOLFF. Au bout de quelques heures surviennent des nausées et des vomissements qui la calment et le malade épuisé s'endort. Au réveil, il éprouve un grand soulagement avec la disparition non seulement de la douleur mais également des accompagnements.

Enfin, caractère très important, il faut souligner que la douleur est souvent soulagée par la pression de la carotide primitive.

Si cette évolution résolutive et cyclique de la migraine accompagnée est la plus fréquente, il existe deux autres modes évolutifs atypiques, mais de plus en plus souvent signalés, au cours des dernières décades. Ce sont :

- certaines manifestations neurologiques comparables à celles que nous venons de décrire, mais survenant en dehors de toute céphalée migraineuse ;
- les troubles résiduels qui peuvent succéder de façon durable ou définitive à certaines crises de migraines accompagnées.
- Migraines accompagnées sans céphalée.

Il s'agit de manifestations neurologiques répétées, passagères et réversibles, survenant chez des migraineux connus ayant déjà présenté de telles migraines accompagnées ou ophtalmiques se déroulant selon l'évolution classique des accompagnements mais sans céphalée .

La première description en revient à CHRISTIAN-SEN qui les a individualisé dans son rapport en 1925 sous le

nom de " migraines atypiques ". Il écrivait (cité par BERGOUIGNAN) : " Toute une série de cas atypiques dans lesquels un ou plusieurs symptômes caractérisant cette affection ont rompu leurs liens de relations avec les autres ... Comme ces cas atypiques sont presque toujours méconnus, je vais, d'après mes cas personnels, citer quelques exemples. Les cas les plus insidieux et les plus falacieux sont ceux dans lesquels l'hémicrâne fait défaut ou passe tellement au second plan, que le malade ne la mentionne même pas ou n'y attache pas d'importance. Lorsque GRASSET écrit : " Sans douleur il n'y a pas de migraine ", cette formule doit être comprise " cum grano salis ". De même, en effet, qu'il existe une paralysie agitante sans agitation, de même aussi on rencontre une migraine sans hémicrânie. Ce qui augmente parfois la difficulté du diagnostic dans les cas de ce genre, c'est que les malades ont eu antérieurement, dans leur existence, de la migraine typique avec mal de tête, puis, brusquement, peut être même après plusieurs années de calme, on voit survenir une crise dont les symptômes n'ont rien de commun avec la migraine antérieure des malades et dans laquelle l'hémicrânie manque ".

A ce sujet, il rapporte l'observation d'un médecin de 43 ans, migraineux, qui présente justement deux crises aphasiques et brachio-facio-linguales droites, puis une crise parasthésique gauche sans aucune céphalée précisant que ce médecin avait de la peine à reconnaître le " bourreau de ses jeunes années ".

A partir de cette description princeps, d'autres auteurs, ont signalé des faits analogues en parlant " d'équivalent de la migraine ", comme PLUVINAGE ou " d'Eclipses vicariantes ", comme BERGOUIGNAN et collaborateurs.

La fréquence est essentiellement variable selon les auteurs et selon que la définition en est restrictive ou non. HEYCK, par exemple, y rassemble les " attaques angio-spastiques sans céphalée " en dehors même de tout antécédent migraineux et rapporte des cas de sujets jeunes chez lesquels survinrent des hémiparésies sans aucun antécédent migraineux et avec un bilan électroencéphalographique et neuro-radiologique normal.

SELBY et LANCE, au contraire, aboutissent à un pourcentage très faible : six cas sur 500 observations.

Selon les limites que nous avons fixées et à la lumière de nos observations nous pensons qu'il s'agit d'un phénomène peu fréquent. Nous l'avons observé trois fois, mais une fois seulement avec netteté. Il convient de ne pas accepter de tels faits sans de sérieuses critiques, au risque d'étendre le concept de migraine accompagnée à toute la pathologie paroxystique du cerveau. Toutefois, chez le sujet jeune, quand l'accompagnement comporte une symptomatologie visuelle, parasthésique et aphasique, pouvons-nous évoquer ce diagnostic, mais avec une prudente réserve. De toute façon, cette atypicité va conduire à la pratique d'investigations plus poussées.

- Accompagnement durable ou définitif.

C'est certainement le problème le plus controversé la pierre d'achoppement de la question.

Par accident durable, nous entendons la persistance du déficit neurologique 24 heures après la crise et ceci afin d'éliminer toutes les erreurs d'interprétation.

Dès 1881, FERE s'appuyant sur l'opinion de CHARCOT admettait que dans certains cas, très rares, le trouble neurologique associé à la migraine pouvait devenir irréversible. GALEZOWSKY, en 1882, décrivait des altérations neuro-rétiniennes définitives après migraines ophtalmiques. Ces deux opinions restèrent pratiquement lettre morte pendant longtemps. Seules quelques observations isolées d'hémianopsie définitive furent citées qui n'éveillèrent que des critiques acerbes d'auteurs farouchement opposés à de telles assimilations et qui pensaient triompher avec la naissance de l'artériographie. Celle-ci, bien sûr, eut l'immense mérite d'objectiver l'étiologie des migraines accompagnées symptomatiques, mais aussi, contre toute attente, de confirmer ailleurs le bien fondé des théories fonctionnelles. Celles-ci avaient été élaborées antérieurement à partir des travaux de FERE et GALEZOWSKI et d'autres constatations ophtalmologiques qui avaient retenu l'attention.

ADIE, vers 1900, signale des scotomes durables, et W. RICH une hémianopsie en quadrant installée après 20 ans de migraine. Le même auteur met en évidence le problème des troubles visuels rétiniens purs par atteinte de l'artère ophtalmique.

THOMAS, en 1907, rapporte deux cas d'hémianopsie latérale homonyme durable que l'on ne pouvait rattacher à rien d'autre qu'à la migraine.

Suivent ensuite de nombreuses observations. Qu'il nous suffise de citer les plus connues. WINER (1921) - FLATAU (1912) - LOHLEIN (1922) - WEGNER (1926) - PASTEUR VALERY RADOT - BLAMOUTIER - MAUVES (1937). - etc...

Tous ces travaux portent sur des constatations ophtalmologiques rétiniennes ou corticales. C'est ainsi que la présence d'un déficit durable et définitif du champ visuel affectant tous les types, conduisit à l'hypothèse d'une atteinte cérébrale localisée, grave, sur le trajet des voies optiques, surtout au niveau du cortex occipital. Cette hypothèse devenue certitude, permit alors d'admettre d'autres localisations. Parallèlement, la découverte d'hémorragies rétiniennes parfois très importantes ou de spasmes vasculaires au fond d'œil permettait d'évoquer la possibilité de mécanismes lésionnels comparables au niveau des vaisseaux corticaux responsables d'autres accidents neurologiques durables et irréversibles dans les " migraines accompagnées ".

Quittant le domaine ophtalmologique, nous arrivons aux autres troubles neurologiques.

BENHOEFFER, en 1940, cite le cas d'une femme de 27 ans, d'hérédité migraineuse, qui de 22 à 26 ans, présente des migraines accompagnées, atypiques, parasthésiques et aphasiques. Après la dernière crise, persiste un déficit sensitivo-moteur permanent à droite. L'encéphalographie gazeuse ne montre pas d'anomalie. HUNT en 1915 avait signalé des cas analogues.

DUNNING en 1942 signale les hémorragies sous piales et HOLLENHORST en 1953 des sténoses trombotiques dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Plus récemment, on trouve dans la littérature de nombreuses publications de déficits durables soit à type d'hémiplégie ou de parésie, soit dans le domaine oculaire.

ENGEL HAMBURGER et coll. (1952) citent deux observations d'hémiplégies durables au-delà de 10 jours.

CAMP et WOLFF (1961) également.

B.M. MONTGOMERY et W. KING, en 1962, rapportent le cas d'un syndrome épaule-main complété par une atteinte du membre inférieur durant trois jours, chez un migraineux de 41 ans. CONNOR, en 1962, apporte 18 observations nouvelles de " déficit neurologique et visuel permanent " causé par la migraine " : il s'agit 5 fois de lésions rétinienne, 10 fois d'atteinte corticale hémisphérique, 3 fois d'atteinte du tronc cérébral chez des migraineux jeunes dont 12 avaient moins de 40 ans. L'auteur exclue toute malformation vasculaire grâce aux angiographies qu'il a pratiquées et pense qu'il faut invoquer une obstruction artérielle secondaire aux spasmes prolongés de la crise migraineuse. Il vérifiera cette hypothèse dans un cas. Parmi nos migraines accompagnées nous constatons une fréquence importante d'accidents durables : 7 cas soit 15 % (observations n° 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8).

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de pourcentage nous permettant une comparaison.

Ces accidents se répartissent ainsi :

- une fois des lésions rétinienne,
- six fois des lésions corticales hémisphériques.

Il s'agit exclusivement de migraineux jeunes ayant tous moins de quarante ans.

La durée des accompagnements s'étale de 36 heures à 10 jours avec réversibilité quasi-constante sauf dans un cas.

Tous ces sujets ont été explorés complètement et une cause vasculaire ou tumorale peut être écartée.

Précisons que tous les examens ont également permis d'éliminer une hypertension ou un diabète, causes invoquées par HEYCK dans une observation personnelle publiée en 1964.

Enfin, il faut signaler la possibilité d'une évolution fatale. Une telle éventualité est extrêmement rare :

Nous n'en n'avons retrouvé que deux observations dans la littérature :

Celle de PETERS en 1934, d'une jeune femme de 25 ans migraineuse depuis l'enfance qui mourut le premier jour de ses règles après avoir présenté un tableau semblable à ceux auxquels elle était habituée. La vérification anatomique montra un hématome intra-cérébral avec épanchement ventriculaire, mais sans aucune altération vasculaire.

HENID-E-Mac-RUER et M.D. ROSS, en 1964, citent l'observation d'un sujet de 28 ans ayant eu cinq attaques de migraine en deux ans. Un matin, au réveil, il perd connaissance, et une hémiplégie droite se constitue. Le L.C.R. est normal. Au bout de 20 heures le coma se confirme et le décès survient. La vérification anatomique concluait à l'ischémie large dans le territoire de la cérébrale antérieure gauche mais sans aucune anomalie vasculaire ni tumorale.

De telles observations semblent venir réfuter le dogme de la bénignité constante de la migraine. Elles ne sauraient toutefois être acceptées sans circonspection. Nous savons en effet combien fréquents sont les accidents hémorragiques cérébraux du sujet jeune non hypertendu; à propos desquels la vérification anatomique ou l'exploration neuro-chirurgicale, ne permet pas de déceler la malformation vasculaire présumée. Or nombreuses sont les observations de cet ordre parmi lesquelles aucun antécédent migraineux typique ou atypique n'a pu être retrouvé. Inversement, une symptomatologie migraineuse peut traduire l'existence d'une malformation vasculaire cérébrale.

Nous acceptons par contre la notion de phénomènes d'accompagnement durables, nous avons rappelé que leur présence doit toujours faire évoquer la possibilité d'une cause organique. Mais il est encore un autre type d'évolution que nous n'avons pas personnellement observé et auquel NICK confère la dénomination d' "état de mal des migraines accompagnées". Il s'agit d'un syndrome débutant comme une migraine accompagnée caractéristique. Au lieu de tourner court, les signes cliniques se prolongent durant plusieurs jours, justifiant souvent des explorations complémentaires dont le résultat demeure négatif. Les phénomènes cliniques peuvent demeurer localisés au même côté ou bien - ce qui atteste de leur origine fonctionnelle, quitter un côté et gagner l'autre -. Ils sont finalement totalement réversibles.

Ces "états de mal " paraissent survenir de façon capricieuse et ne pas marquer le terme d'une évolution de gravité croissante. Ils peuvent disparaître et ne plus se reproduire, se distinguant de la sorte de l'état de mal asthmatique auquel certains auteurs comme LE NORMAND ont tenté de le comparer. FONTAN signale une observation de ce type chez un malade ayant abusé du tartrate d'ergotamine, mais PERRAULT et NICK n'admettent pas une telle étiologie.

- Migraine de l'artère basilaire.

Après un inventaire des manifestations carotidiennes au cours des migraines accompagnées, il nous reste un certain nombre de symptômes, soit de survenue exceptionnelle comme les troubles cérébelleux, soit de survenue beaucoup plus fréquente comme les troubles vestibulaires centraux et les pertes de connaissance signalés dans la littérature comme des atypies.

C'est à BICKERSTAFF (1961) que revient l'immense mérite d'avoir proposé pour cet ensemble disparate une forme particulière de migraine : la migraine de l'artère basilaire.

En 1925, CHRISTIANSEN en faisait une forme atypique : " Une autre forme de migraine atypique d'après ce que j'ai observé, n'est pas aussi rare qu'on le croirait d'après les manuels, c'est celle qui survient avec des symptômes cérébelleux et que OPPENHEIM a proposé d'appeler : " migraine cérébelleuse ".

Dans une autre définition, HEVEROCH en 1914, publie un travail sur la migraine vestibulaire. Il incriminait pour ces manifestations " les mêmes troubles du système nerveux central par lesquels nous expliquons la migraine ophtalmique aphasique ". Un pas de plus était franchi par HANGE en 1954 qui remarquait que lors d'angiographies vertébrales des malades présentaient la même symptomatologie atypique.

Les pertes de connaissance allaient être à la base de nombreux travaux dont nous devons les premiers à LIVEING (1873) et JACKSON (1888) qui en avaient établi la relation avec la migraine, mais en l'attribuant à l'épilepsie, parenté d'ailleurs abondamment évoquée par SELBY et LANCE en 1960, et PROC-TOR en 1961.

A l'opposé, d'autres auteurs allaient s'attacher à prouver la réalité des pertes de connaissance dans la migraine, en dehors de toute comitialité ; citons : GOWERS (1907) - WILSON (1955) - ALVAREZ (1959) - BRAIN (1962).

BICKERSTAFF réunit toutes ces données contradictoires pour aboutir à la description de cette forme de migraine. Très discutée malgré un grand retentissement outre-atlantique elle a le mérite de représenter un ensemble cohérent et surtout ouvre de très larges perspectives cliniques et pathogéniques. C'est à ce titre qu'elle mérite d'être analysée en détails.

Sur un lot de 300 malades, BICKERSTAFF retient 34 observations qui évoquent pour lui un trouble de l'irrigation dans le domaine de l'artère basilaire.

- les migraines sont l'apanage de malades jeunes, au-dessous de 35 ans, survenant exclusivement chez les jeunes filles (26 sur 34) avec des antécédents familiaux de migraines retrouvés dans 28 cas sur 34.

- la crise se caractérise par :

- la précession de phénomènes visuels bilatéraux qui diffèrent un peu de ceux de la migraine commune par une baisse de l'acuité visuelle ou une amaurose complète. S'il s'agit de phénomènes irritatifs, ce sont des éclairs, des éblouissements différents du classique aspect de " fortifications ". Ces phénomènes intéressent la totalité des deux champs visuels,
- les manifestations cérébello-vestibulaires font immédiatement suite avec : vertiges, ataxies, dysarthrie,
- puis des paresthésies apparaissent, bilatérales d'emblée, aux deux mains, aux deux pieds et parfois autour des deux côtés de la bouche et de la langue.
- ces symptômes neurologiques durent 10 à 30 minutes et sont suivis par une céphalée tenace habituellement occipitale, et là aussi des nausées et vomissements qui marquent l'atténuation du paroxysme,
- dans quelques cas, il signale un trouble passager de conscience allant de la simple obnubilation à la perte de connaissance complète, mais de courte durée et sans aucune manifestation comitiale.

L'évolution est faite de crises espacées, liées aux périodes menstruelles chez les femmes et tendant à disparaître avec les années pour être remplacées par des crises classiques.

Cette description appelle toutefois quelques remarques.

A la suite de ce travail, il y a eu un grand nombre de publications confirmatives anglo-saxonnes sans écho important dans la littérature française.

BICKERSTAFF estime à 10 % de l'ensemble des migraines la proportion de ces formes basilaires. Ce pourcentage nous paraît énorme par rapport à celui des migraines accompagnées en général.

Dans notre travail, nous n'avons recueilli aucune observation qui corresponde à cette description ; néanmoins nous avons noté certains symptômes isolés qui dans cette optique ont, pensons-nous, une très grande valeur.

- les obnubilations passagères de la conscience assez fréquentes,
- trois fois des pertes de connaissance mais d'assez longue durée,
- trois fois des vertiges avec ataxie,
- une fois des paresthésies bilatérales.

Ces symptômes survenant chez des malades soumis pour la plupart à des explorations qui se sont révélées normales.

Au sujet de ces pertes de connaissance dans la migraine, signalons un récent travail de LEES et WATKINS estimant que parmi leur 354 migraineux, 20 pertes de connaissance, sur 24, pouvaient être attribuées à des migraines basilaires.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ce problème difficile qui soulève les plus vives controverses, mais il semble de toute façon, qu'il faille en accepter l'étiologie migraineuse avec la plus grande circonspection.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les différentes constatations cliniques conduisent toujours à la pratique de certains examens de complément :

1 - Examen ophtalmologique.

Comme dans toute migraine, celui-ci montre classiquement peu de chose dans la plupart des cas, malgré la description de petits signes ne faisant pas l'unanimité.

Signalons pour mémoire :

- la pupille dilatée du côté de l'hémicrânie avec vaso-dilatation des vaisseaux conjonctivaux ipsilatérale.
- dilatation des veines rétiniennes constatée par PLUVINAGE, infirmée par CATROS.

Beaucoup plus intéressantes, seraient des modifications de la tension artérielle rétinienne au cours de la crise céphalalgique dans 50 % des cas selon WEIGELIN et permettant même à CATROS de classer les migraines en trois groupes :

Normotonique, hypotonique, hypertonique.

Mais ceci est surtout une voie de recherche et ne semble pas avoir été retrouvé.

Cet examen ophtalmologique par contre garde toute sa valeur : pendant la crise, mais il n'est que rarement réalisé, dans ces conditions, et surtout lors d'accidents durables.

C'est ainsi qu'il objective :

- des altérations du champ visuel
- des modifications de la musculature extrinsèque
- beaucoup plus rarement, des altérations vasculaires rétiennes.

2 - L'électroencéphalographie.

C'est certainement l'examen le plus demandé, dont on attend beaucoup, non seulement sur le plan diagnostique mais aussi sur le plan physiopathogénique, celui qui a suscité le plus grand nombre de travaux depuis son apparition en pratique courante. Malgré la pluralité des résultats, nous pouvons essayer de mieux situer la place de l'électroencéphalographie dans les céphalées en général et plus particulièrement dans la migraine.

En 1952, ULETT, EVANS et coll., sur un lot de 1000 céphalalgiques, trouvent 15,8 % de tracés altérés. Cette proportion est la même que dans la population générale.

COHN en 1949, sur le même nombre de malades, avance le chiffre de 20 % qu'il compare avec un lot identique de sujets normaux. Ces deux conclusions sont enfin confirmées par GIBBS et GIBBS en 1950 sur un très grand nombre de sujets indemnes de céphalées. Leurs études sont effectuées chez l'adulte. FROELICH et coll. en 1960, par contre, sur 500 enfants céphalalgiques trouvent 44 % de tracés altérés mais les conclusions qu'ils en tirent sont peu intéressantes à notre avis, et de plus, aucune étude comparative chez des enfants normaux n'est publiée à notre connaissance.

Dans la migraine, le nombre de tracés normaux augmente sensiblement mais avec tout de même de grandes discordances selon les auteurs.

SELBY et LANCE, en 1960, enregistrent 459 sujets en dehors de la crise et trouvent 139 tracés altérés soit 30 % environ.

HEYCK, en 1956, en note 29 % et WEIL, en 1952, 26 %.

A l'opposé, STRAUSS et SELINSKI (1941), DOW et WHITTY (1947) et PANZANI (1959) avancent le chiffre de 60 à 70 % en faisant intervenir les procédés d'activation par hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente. Une telle différence du simple au double mérite explication.

- Dans une analyse détaillée des critères pathologiques fournis dans cette multitude de travaux, il apparaît avec évidence, qu'il n'y a pas unanimité sur la valeur accordée aux grapho-éléments.

SELBY et LANCE ne retiennent que les anomalies lentes de 4 à 7 c.p.s., bihémisphériques, synchrones, de grande amplitude avec altération du rythme de base, survenant spontanément.

A l'opposé, PANZANI retient 5 critères :

- Alpha asymétrique plus ample et plus monomorphe, non modulé du côté migraineux.
- Activité de fond désynchronisé.
- Rythme en arceau rolandique.
- Tracé évoquant une hyperexcitabilité.
- Rythme thêta ou delta.

Critères qui lui permettent de classer ces migraines en deux groupes selon une terminologie électroencéphalographique.

- Altération bilatérale et synchrone.
- La dysrythmie lente qu'il rapproche d'une forme spéciale de migraine décrite par WEIL " La migraine dysrythmique ".

Il nous semble particulièrement délicat de considérer comme pathologique les rythmes en arceau, l'asymétrie de l'alpha, la désynchronisation de l'activité de fond; ou l'hyperexcitabilité diffuse, tant ces grapho-éléments sont de survenue fréquente en pratique électroencéphalographique et surtout il est difficile de les retenir dans l'état actuel de nos connaissances car ils n'ont aucun caractère de spécificité et leur signification fonctionnelle est rarement univoque.

Par contre, la présence de ralentissements de la bande thêta et surtout delta méritent bien leur place dans le registre pathologique traduisant certainement une souffrance cérébrale.

C'est la raison pour laquelle, fidèles en cela aux définitions de GASTAUT, de COURJON, nous les nommons "tracés dysrythmiques", à la limite du normal. Il nous semble donc raisonnable, bien sûr, de conserver cette notion de fréquence dans la migraine mais en ramenant le chiffre entre 20 et 30 %, en précisant cependant qu'on ne saurait en accepter entièrement l'aspect pathologique.

Toujours dans les migraines, les anomalies focalisées nous semblent par contre présenter un plus grand intérêt et de fait, elles sont beaucoup plus nombreuses que les précédentes et ont une valeur pathologique significative.

C'est ENGEL-FERRIS et ROMANO qui en 1945 en rapportent les premières observations sous forme d'ondes lentes à 3 c.p.s. dans la région occipitale pendant la phase scotomateuse de leurs malades. COHN, en 1949, dans le même sens en trouve 41 % chez des malades présentant des migraines ophtalmiques.

SELBY et LANCE et également WHITTY aboutissent à des résultats à peu près identiques chez le même genre de malades.

- Dans les migraines accompagnées, à l'inverse, l'électroencéphalogramme tient une place de choix dans le diagnostic et à un moindre degré, certes, dans les déductions physiopathogéniques comme nous le verrons. Il y a peu de travaux d'ensemble consacrés à ce type particulier de migraine. Habituellement, ces cas font partie intégrante des études électroencéphalographiques en général. Ce qui, notons le au passage, vient confirmer notre opinion selon laquelle les tracés altérés chez les migraineux simples sont finalement peu importants. Ce qui manque surtout, ce sont les études longitudinales, les enregistrements étant pratiqués au décours de la crise, et non à distance médiate. Ceci complique sérieusement un essai de synthèse, sans parler bien sûr, de l'imprécision de la notion d'accompagnement que nous retrouvons avec acuité dans cette étude

E. E. G.. Nous nous sommes suffisamment expliqués dans la définition pour ne pas y revenir. Signalons simplement que nous ne retiendrons que les cas correspondants à nos limites restrictives. Ajoutons enfin que tous nos tracés ont été enregistrés au même laboratoire, par la même équipe médicale, les mêmes techniciennes, et surtout selon les mêmes critères.

Dans ces conditions, nous retenons dans la littérature plusieurs observations très démonstratives mais précisons-le, trop isolées pour constituer une étude statistique valable.

PANZANI (1959) sur 21 migraines accompagnées
note :

- 7 tracés normaux,
- 8 avec anomalies bilatérales et synchrones,
- 3 avec synchronisation,
- 6 avec foyer discrètement irritatif.

CROIZE, en 1967, sur 13 migraines accompagnées
" vraies " trouve :

- 3 tracés normaux,
- 3 avec anomalies lentes diffuses,
- 7 avec anomalies lentes localisées
- 5 avec aspects irritatifs.

Ce dernier travail inspiré par NAYRAC bien que ne comportant que peu d'observations présente avec notre propre statistique des analogies de fréquence.

En effet, sur les 48 migraines accompagnées, 39 ont un bilan électroencéphalographique complet, c'est-à-dire avec étude dans le temps - 9 ont été éliminées, les examens étant insuffisants.

La répartition s'effectue comme suit :

- 7 tracés normaux,
- 11 tracés dysrythmiques,
- 19 avec anomalies lentes localisées,
- 8 avec phénomènes irritatifs.

A l'encontre des migraines simples, on voit donc que la proportion de tracés anormaux est très importante, sans

doute légèrement plus que dans la littérature ; cela correspond sans doute au choix assez limitatif que nous avons opéré.

a) Tracés normaux.

Tous enregistrés chez des sujets jeunes (13 à 35 ans) porteurs de manifestations neurologiques déficitaires sensitivo-motrices dont l'un (observation n° 6) où l'accompagnement a duré 8 jours.

Les enregistrements ont tous été effectués à distance de la crise à l'exception de l'observation précédente.

b) Tracés dysrythmiques.

Nous entendons par là des enregistrements associant quelques altérations du rythme de base sur lesquelles surviennent des ralentissements sporadiques de la bande thêta de répartition diffuse et prenant quelquefois un aspect légèrement pointu, avec de temps à autre, une sensibilité à l'hyperpnée sous forme d'ondes lentes synchrones d'aspect volontiers monomorphe.

Comme précédemment les enregistrements ont été pratiqués au décours de la crise, sauf dans 3 cas (obs. n° 12, 15, 20) de manifestations durables, dont l'un avec une quadranopsie inférieure gauche, ne montrait que du thêta bitemporal ; il s'agissait d'un astrocytome pileux du pôle occipital droit.

Ce type de tracés peut se rencontrer pensons-nous dans une proportion non négligeable de cas en dehors de la migraine accompagnée ou de la migraine tout court. Nous citerons en particulier tous ces états marginaux qui constituent les tétanies normo-calcémiques, les déséquilibres psychiques, etc... Faut-il faire un rapprochement avec la notion de terrain ? PLUVINAGE dit à ce sujet " Le type d'altérations donnerait un aperçu sur la constitution du terrain migraineux ". Il est incontestable que ces anomalies enregistrées parfois loin des accès, ne semblent pas traduire un aspect lésionnel mais plutôt fonctionnel avec toutes les incertitudes que renferme ce terme.

c) Tracés avec anomalies lentes localisées.

Il s'agit d'ondes lentes de la bande delta, le plus souvent polymorphes traduisant une souffrance hémisphérique sous-jacente, et n'intéressant qu'une région bien déterminée sans pour autant s'organiser en foyer. A un degré moindre nous avons retenu également des ralentissements thêta sub-delta. Dans 5 cas toutefois, il s'agit de renforcement, le plus souvent en temporal, des dysrhythmies précédemment citées. Les 14 autres observations offraient donc cet aspect.

On est frappé par la présence de ces anomalies qui représentent près du tiers des enregistrements et près de 28 % de nos migraines accompagnées. Ce chiffre correspond à celui que donne CROIZE, mais nous devons regretter l'absence, dans la littérature, de travaux statistiques démonstratifs. HEYCK signale, mais sans la moindre précision, 5 tracés anormaux sur 18. Encore une fois cette grande fréquence s'explique par la gravité de la symptomatologie clinique : 8 malades ont eu des déficits au-delà de 24 heures, 9 ont été explorés.

Pour plus de facilité, il convient de séparer en deux groupes nos résultats :

1 - Anomalies Focales réversibles : En font partie 16 observations.

Les anomalies que nous enregistrons, persistent en règle plus longtemps que la crise : c'est là du reste, lorsqu'il s'agit de foyer de souffrance, une raison d'entreprendre des explorations.

La durée de normalisation est essentiellement variable et ne semble pas dépendre de celle des complications neurologiques. En effet, dans un cas une aphémie durant 5 minutes s'est traduite par un foyer delta polymorphe à gauche qui a duré plusieurs jours alors que dans d'autres cas le tracé se normalise en 24 ou 48 heures.

Il nous semble, par ailleurs, mais ce n'est là qu'une hypothèse qui demande à être vérifiée, que plus le sujet est jeune, plus l'aspect électro-encéphalographique est sévère et persistant.

Au sujet de la durée, il serait souhaitable de faire des examens quotidiens afin de mieux élucider cette notion, mais en pratique la constatation d'un foyer conduit à l'artériographie. Si celle-ci est normale, le malade regagne souvent son domicile avant d'avoir eu un contrôle.

Il est des cas, par contre, où les anomalies persistent longtemps après disparition des troubles cliniques. Une de nos malades (obs. n° 18) qui avait présenté une aphémie complète avec surdité verbale pendant 48 heures, a conservé un volumineux foyer du carrefour temporo-parieto-occipital gauche pendant 8 jours qui s'estompa par la suite. SYMONDS, en 1952, rapporte un cas analogue.

Il semble bien que l'intensité des accompagnements conditionne celle des altérations de l'électro-encéphalogramme beaucoup plus que leur durée. C'est ainsi qu'une malade présentant une aphémie complète avec alexie et déficit sensitivo-moteur brachial droit a conservé pendant 2 à 3 jours une focalisation temporale gauche de type delta-polymorphe, alors que chez un autre malade une hémiplégie droite mineure pendant 48 heures ne s'est traduite que par quelques ralentissements en temporo-occipital gauche disparaissant à leur tour au bout de 2 à 3 jours également. L'observation de WHITTY (1953) est également démonstrative : une migraineuse constitue progressivement une hémiparésie ; un tracé enregistré à ce moment là montre des ondes lentes de grande amplitude se projetant dans les deux régions temporales. 3 jours après, l'hémiplégie est constituée et les tracés montrent alors une activité lente polymorphe à 1 c.p.s. sur tout un hémisphère. Le retour à la normale s'effectue dans les 10 jours suivants.

ENGEL, en 1953, rapporte l'observation d'un homme de 26 ans présentant une hémiplégie gauche migraineuse avec hémianopsie latérale homonyme ipsilatérale, un E.E.G. pratiqué à la 6ème heure montre un foyer d'ondes lentes frontal droit. Le déficit dure plusieurs semaines. Au bout de 3 semaines, l'E.E.G. ne montre que des ralentissements thêta et 4 mois après il marque un retour à la normale. Récemment, GASTAUT, à la Société de Neurologie, a rapporté des observations analogues.

2 - Anomalies focales persistantes.

DOW et WHITTY rapportent les observations d'altérations persistantes en précisant leur siège mais par la corrélation clinique. Ils insistent dans leur travail sur l'intérêt d'une étude longitudinale et précisent que des anomalies focales persistantes ne doivent pas nécessairement faire penser à une affection neurologique.

SELBY et LANCE, en 1960, en dénombrent seulement 15 cas sur 139 tracés comportant des altérations latéralisées.

HEYCK (1956) par contre en cite 5 sur 18 mais il ne donne aucune explication électro-clinique valable hormis des résultats négatifs d'encéphalographie gazeuse.

Personnellement nous avons observé des faits analogues dans 2 observations :

Dans l'une, il existait des ondes lentes de la bande delta au carrefour droit un an après un premier épisode caractérisé par des paresthésies cheiro-orales durant 10 minutes.

Dans l'autre, il persistait un foyer temporal gauche 2 mois après un déficit sensitif héli-corporel droit ; nous n'avons pas revu le malade depuis lors.

d) Tracés avec phénomènes irritatifs.

Leur existence est soulignée par de nombreux auteurs. H. et J. ROGER chez 36 migraineux ont rencontré :

" 14 cas d'épilepsie purement électrique avec ondes lentes hypersynchrones à l'hyperpnée ".

STRAUSS et SELINSKI, bien que beaucoup plus prudents dans leur interprétation des grapho-éléments, signalent de fréquents aspects irritatifs.

De même ENGEL - FERRIS et ROMANO.

Plus récemment, CROIZE en trouve 5 sur 13 dont certains avec des pointes-ondes typiques.

Dans notre travail, nous constatons 7 tracés de ce type mais qui appellent quelques remarques.

- 5 fois, il s'agit en fait d'aspect " dysrythmique " caractérisé par une grande abondance de rythme theta pointu, soit diffus, soit à majoration latéralisée. Ce sont ces tracés que nous qualifions " d'irritatifs " accompagnés d'un qualificatif d'intensité, dans nos conclusions.

- Dans un cas, il s'agit d'une malade de 30 ans, vue pour une migraine accompagnée avec un E.E.G. dysrythmique et qui quelques temps après, fait une crise comitiale généralisée; le tracé montre alors des pointes-ondes.

Au total, de cette étude électro-encéphalographique nous pouvons tirer un certain nombre de remarques :

- Il s'agit presque toujours de tracés inter-critiques qui posent, comme dans l'épilepsie, le problème du début et du déroulement chronologique des accès. Car, surtout dans les anomalies focales on se trouve devant des signes de souffrance cérébrale sans en connaître le point de départ exact, ni l'évolution. La nécessité d'enregistrements en cours de crise nous paraît souhaitable mais hélas difficilement réalisable à moins de procédés d'activation que nous connaissons mal et qui ne font pas l'unanimité (injection d'histamine, ingestion d'aliments spécifiques chez certains migraineux, sans parler bien sûr de l'utopique angiographie génératrice de migraine).

- La très grande fréquence de tracés dysrythmiques ne semble avoir de valeur dans les migraines accompagnées que s'il s'agit d'anomalies transitoires, quelle qu'en soit la durée d'ailleurs. Nous attachons une importance aux ralentissements diffus et localisés ainsi qu'aux rythmes plus rapides bêta, beaucoup plus qu'aux réactions diffuses à l'hyperpnée qui ne semblent pas être l'apanage des migraineux.

- Si des anomalies focales persistantes ne doivent pas toujours faire penser à une affection neurologique, à l'inverse des tracés normaux ou dysrythmiques ne doivent pas donner une fausse impression de sécurité car il peut s'agir de migraines symptomatiques (Les observations ne manquent pas à ce sujet).

- Il semble admis définitivement qu'il n'existe pas de concordance de durée entre les manifestations cliniques et électriques ; les signes électro-encéphalographiques sont beaucoup plus durables que les signes cliniques.

D I A G N O S T I C

Le diagnostic de migraine accompagnée offre d'un cas à l'autre des difficultés variables.

Il apparaît fort vraisemblable lorsque l'on dispose en sa faveur de l'un, ou mieux encore de plusieurs des arguments suivants :

- La notion d'une hérédité migraineuse établie par la découverte d'accès chez les ascendants ou collatéraux.
- Les antécédents personnels de crises migraineuses typiques ou accompagnées ayant débuté tôt dans l'enfance et se reproduisant périodiquement.
- L'existence d'un "terrain" spécial dont on ne saurait nier l'authenticité.

Il s'agit le plus souvent d'adolescents ou d'adultes jeunes, de sexe féminin dans 2/3 des cas. La composante psychosomatique, signalée par tous les auteurs se retrouve presque constamment sous la forme :

de troubles digestifs divers dont la fameuse " crise de foie " migraineuse est l'exemple le plus typique,

de troubles endocriniens, avec la très nette recrudescence des accès en période cataméniale, la dysménorrhée, la spasmophilie latente ... etc.

de troubles allergiques, et il est inutile de souligner la coexistence fréquente de la migraine avec l'asthme, l'eczéma, l'urticaire, etc...

La composante psychologique est caractérisée par des traits obsessionnels et une " inhibition douloureuse de l'acte de penser " (MARTY).

- Les traits séméiologiques particuliers de la céphalée (hémicrânie, dilatation de l'artère temporale superficielle homolatérale ... etc.).
- La très grande fréquence des phénomènes visuels précédant les accompagnements ou s'intégrant dans le cadre habituel des crises typiques (scotome, hémianopsie, etc...)
- Le caractère ascensionnel si particulier des paresthésies brachio-facio-linguales.
- Le " passage " d'un côté à l'autre des signes neurologiques, soit au cours d'une même crise, soit d'une fois à l'autre.
- La nature transitoire des accès.
- La normalité stricte de l'examen neurologique et de l'électroencéphalogramme à distance des crises.

Certains de ces arguments peuvent certes manquer, sans que pour autant le diagnostic de migraine accompagnée doive être mis en doute. De même, la découverte d'altérations électriques fussent-elles focalisées ne saurait étonner lorsque l'accès, par ailleurs très caractéristique, a revêtu une particulière intensité.

Le diagnostic fut ainsi cliniquement élaboré, et sans arrière pensée, dans 56 % des cas de notre statistique. Mais le problème se trouve compliqué, dans un nombre de cas non négligeable par la présence de symptômes cliniques ou électrologiques atypiques. Les atypies conduisent alors à évoquer la possibilité d'une migraine accompagnée symptomatique, véritable " épée de Damoclès " du migraineux et cas de conscience du médecin.

Nous nous sommes trouvés confrontés avec la question suivante : doit-on ou non poursuivre les investigations ? et, plus précisément : doit-on soumettre systématiquement, comme le suggèrent DAVID (1966) et FISCHGOLD (1966), à des examens complémentaires qui requièrent une hospitalisation, tous les malades recrutés en pratique courante et qui appartiennent à cette catégorie ?

Bien que la plupart des atypies symptomatiques trouvent leur place dans le cadre de la migraine essentielle, nous pensons que les examens complémentaires doivent être mis en œuvre chaque fois que naît le doute. Et parmi les arguments venant justifier des explorations, nous retenons particulièrement :

- l'absence d'antécédents familiaux,
- l'apparition tardive de la migraine, aux alentours de la quarantaine,
- l'installation d'une symptomatologie déficitaire, indépendamment de tout contexte céphalalgique évocateur,
- la persistance anormalement prolongée du déficit, après la crise,
- les complications neurologiques stéréotypées et affectant constamment le même côté,
- une perte de connaissance de trop longue durée, à fortiori si elle s'accompagne d'une crise comitiale inhabituelle chez le malade considéré,
- l'existence d'un foyer électrique très focalisé paraissant sans proportion avec la scène clinique.

Le groupe des migraines accompagnées atypiques représente 43 % des cas de notre statistique.

Sans doute la présence d'une seule atypie, dans un contexte évocateur d'une banale migraine, autorise-t-elle à transiger, ou du moins à différer la date des explorations. Mais en règle générale, et ce d'autant que plusieurs atypies sont retrouvées chez un même malade, une migraine atypique doit imposer l'abstention thérapeutique provisoire et le recours aux examens de contraste.

Selon la symptomatologie on s'adresse aux différentes techniques mais les migraines accompagnées, épousant le plus souvent une topographie sylvienne c'est à l'artériographie carotidienne que l'on s'adresse le plus volontiers.

a) La technique.

Cet examen chez le migraineux n'est pas sans danger comme en témoignent différents rapports.

PATTERSON, GOODEL et DUNNING (1964) déplorant cinq accidents sur vingt six angiographies chez des migraineux estiment que ces derniers sont particulièrement vulnérables.

WOLFF rapporte lui, quatre cas d'hémiplégies et aphasies survenues plusieurs jours ou semaines après l'angiographie et WHITTY, un cas d'hémi-parésie transitoire ; ROSENBAUM et coll., vingt huit complications permanentes. DAVID rapporte l'observation d'une hémiplégie flasque sans Babinski et sans troubles cérébelleux, survenue à la suite d'une angiographie vertébrale et disparue quinze jours plus tard.

Pour éliminer ces accidents, DAVID et DILENGE préconisent de ne pas pratiquer cet examen pendant la crise, d'assurer une pré-médication correcte et de toute façon, de la pratiquer sous anesthésie générale.

b) Les résultats.

Dans certains cas l'artériographie est normale (18 cas sur 21 dans notre travail).

Toutefois certains auteurs ont rapporté un aspect vasculaire particulier :

- vaisseaux spasmés
- artères coudées
- richesse et précocité de la phase capillaire
- dilatation des veines.

Dans un cas, nous avons observé un aspect anormal de la cérébrale antérieure sans que cette anomalie puisse être corrélée.

Ailleurs, elle montre :

1 - Avant tout, des malformations vasculaires, grandes pourvoyeuses de migraines accompagnées et en particulier angiomes et anévrismes.

Les observations en sont très fréquentes et à elles seules justifient, si besoin est, une attitude d' "expectative armée". Citons pour mémoire celle de CASTAIGNE, BUGÉ et coll. d'un angiome occipital calcifié découvert chez une migraineuse de 45 ans ; et celle de BOUDIN, PEPIN et coll. d'un angiome calcifié également.

Dans notre travail nous avons relevé deux observations : celle d'une jeune fille de 18 ans, porteuse d'un angiome occipital gauche et celle, non moins illustrative, d'une femme de 42 ans migraineuse depuis l'âge de 14 ans, atteinte d'un angiome rolando-sylvien droit.

2 - Les tumeurs qui sont surtout des méningiomes et astrocytomes.

Citons, là aussi, pour mémoire l'observation de SABOURAUD, PECKER et BOUREL (1961), d'un cas excessivement difficile se traduisant par un tableau typique de migraines accompagnées avec symptomatologie alternante, correspondant à un méningiome de la faux obstruant le sinus longitudinal supérieur. BOUDIN et PEPIN rapportent un cas identique de méningiome ne s'étant manifesté que par des migraines accompagnées et rythmées par les règles. Personnellement, nous avons trouvé un astrocytome pileux du pôle occipital chez une jeune fille de 19 ans présentant une migraine accompagnée avec déficit sensitivo-moteur et hémianopsie durant cinq jours.

L'artériographie peut et doit être complétée dans certains cas par une encéphalographie gazeuse fractionnée, surtout intéressante en pathologie tumorale.

Enfin nous devons mentionner le procédé par soustraction que préconisent DAVID et coll. Ces auteurs rapportent à ce sujet une très belle observation d'un anévrisme sacculaire de la carotide interne à son entrée dans le canal carotidien, uniquement visible sur les clichés traités par ce procédé.

Est-ce à dire que les manifestations vasculaires et tumorales sont les seules responsables des migraines accompagnées symptomatiques ?

Certes, elles en constituent la majorité mais non l'exclusivité et il faut encore signaler d'autres causes beaucoup moins fréquentes :

- les autres artériopathies : la maladie de BUERGER, les artérites syphilitiques, les céphalées migraineuses des ramollissements sylvien qui ne sauraient égarer le diagnostic qu'au début, la nature de " l'accompagnement " ne faisant aucun doute par la suite.

- la sclérose en plaques : HEYCK (1964) estime que les crises migrainoïdes avec vertiges doivent faire penser chez la jeune fille à la sclérose en plaques ou à d'autres processus organiques du tronc cérébral.

- les autres céphalées vasculaires ne donnent pratiquement aucun accompagnement et peuvent être éliminées.

- l'épilepsie.

L'épilepsie et la migraine, et en particulier la migraine accompagnée sont-elles deux affections différentes ou similaires, tel est le problème posé par MARCHAL HALL en 1840.

A la suite, LIVEING et JACKSON confirment ce point de vue et leurs travaux vont faire autorité. CHARCOT admet également la parenté entre les deux affections en la limitant aux migraines ophtalmiques et accompagnées.

A partir de cette prise de position, deux courants d'opinion vont se dessiner :

CORNU et KOVALSKY écrivent : " Les états migraineux et épileptiques appartiennent à un même groupe d'affections nerveuses, celui des épilepsies ".

FLATAU et JEAN décrivent des formes de migraines à caractère épileptique ou accompagné d'épilepsie.

Tous ces auteurs invoquent à l'appui de leur thèse

- le caractère paroxystique des deux affections,
- l'existence d'aura comparable, sensorielle, paresthésique, ou motrice,
- la possibilité d'une certaine obnubilation dans la migraine,
- l'alternance ou la succession des deux syndrômes chez les mêmes malades,
- l'existence d'une hérédité croisée,
- l'identité de certaines causes déclenchantes.

Avec l'apport de l'électroencéphalographie, d'autres auteurs tels H. et J. ROGER vont confirmer ces opinions.

A l'inverse, d'autres les réfutent :

LASEGUE nie toute relation entre les deux.

CHRISTIANSEN écrit : " D'après mon expérience, on ne rencontre pas la crise comitiale plus souvent dans l'évolution de la migraine que dans les maladies d'une fréquence analogue ". Mais il ajoute : " A condition que l'on ne tienne pas compte de l'épilepsie sensitive de CHARCOT ".

Il semble d'ailleurs qu'il y ait confusion entre migraines accompagnées et certaines manifestations épileptiques, rattachées depuis aux pseudo-absences temporales.

PASTEUR VALERY-RADOT et HAMBURGER considèrent l'association migraine-épilepsie comme fortuite.

De plus en plus l'accord se fait sur la non identité mais les migraines accompagnées demeurent aux frontières de l'épilepsie et surtout de l'épilepsie partielle. Pourtant, un pas de plus est franchi par MARCHAND et AJURIAGUERRA qui concluent : " Si l'on prend chacun des symptômes constituant les accès de migraines et les crises épileptiques, on relève entre eux des différences caractéristiques. Ce n'est qu'en considérant ces formes atypiques que l'on a tenté de montrer l'identité des deux affections". Ils ajoutent même : " Tout parallèle entre crise épileptique et crise de migraine doit aboutir à préciser un diagnostic et non à confondre les deux affections ; qu'il s'agisse de la migraine vraie de la migraine dite compliquée avec ses signes spéciaux (parésie, paresthésie, aphasie) et de la migraine dite accompagnée ou associée ... ".

Néanmoins, ils conservent tout de même certaines formes atypiques de migraines ophtalmiques qu'ils nomment pseudo-migraines de nature épileptique : " Plutôt que d'appeler ces syndromes migraines compliquées d'épilepsie, il serait plus juste de les considérer comme des cas d'épilepsie simulant les états migraineux ".

L'électroencéphalographie ne semble pas avoir permis une meilleure compréhension de ce problème. En effet, presque tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les dysrythmies, même qualifiées d'irritatives, n'aboutissent pas forcément au diagnostic d'épilepsie. Une voie de recherche fructueuse serait, par

contre, l'enregistrement pendant la crise car en matière d'épilepsie, nul n'ignore que les tracés inter-critiques peuvent être parfaitement silencieux. De toute façon, la présence d'une symptomatologie clinique doit être un impératif absolu pour parler de comitialité.

A partir de ces éléments disparates, nous pouvons essayer de broser un tableau de synthèse.

- Il ne semble pas exister de relation entre l'épilepsie vraie et la migraine banale, et la survenue de paroxysmes épileptiques est la même chez les migraineux que dans la population en général comme le montrent les remarquables travaux de LENNOX et WOLFF.

- Dans les migraines accompagnées, il est possible comme l'a montré le premier CHARCOT, que surviennent des crises généralisées ou partielles ; mais il s'agit vraisemblablement d'épiphénomènes d'un état aigu et transitoire qui n'ont pas la signification d'une épilepsie. Ce serait plutôt une réponse irritative, une hyper-synchronie neuronale, au même titre que les accidents déficitaires.

Mais si ces épiphénomènes peuvent être typiquement migraineux comme dans deux de nos observations, ils peuvent traduire aussi une épilepsie pseudo-migraineuse ainsi qu'en témoigne l'observation de cette malade (observation n° 21) qui a présenté des phénomènes hémi-convulsifs symptomatiques d'un angiome.

La survenue, au cours d'une crise de migraine d'une perte de connaissance, soulève des problèmes analogues.

La perte de connaissance peut en effet traduire un processus épileptique ; dans ce cas, elle s'accompagne fréquemment de manifestations convulsives.

Elle peut aussi correspondre à un mécanisme syncopal chez un vagotonique ; mais nous savons que le " terrain migraineux " implique de façon quasi constante un déséquilibre neurovégétatif. On conçoit ainsi l'importance du risque syncopal chez les migraineux.

Enfin la maladie migraineuse semble comme l'a démontré BICKERSTAFF pouvoir réaliser des pertes de connaissance lorsque le processus pathologique s'applique au territoire vertébro-basilaire.

PHYSIOPATHOGENIE

L'étude des migraines accompagnées nous a montré à l'évidence la présence d'accidents neurologiques réversibles, durables, ou permanents et de façon concomittante leur traduction électroencéphalographique sous forme de grapho-éléments particuliers traduisant une souffrance cérébrale sous-jacente. Fait remarquable, ces troubles, le plus souvent déficitaires, répondent à une topographie spéciale correspondant manifestement à celle de la distribution vasculaire de l'encéphale. Lésions réversibles avons-nous dit ? quel est donc ce mécanisme fonctionnel susceptible de provoquer de tels dommages et qui plus est, de se répéter aussi fréquemment dans le temps ? Car, fonctionnel, il l'est sûrement devant l'absence manifeste de vasculopathie décelable par nos moyens d'investigation.

Les théories vasculaires à peine entrevues au 18ème siècle par WEPFER, sont ébauchées par HARE et BRAMWELL et démontrées par la suite par d'innombrables travaux au premier rang desquels se placent ceux, fondamentaux, de WOLFF et coll. Depuis, ces travaux ont reçu l'appui de la majorité des auteurs et à l'heure actuelle il s'agit d'une théorie parfaitement établie en dépit des inconnues qui persistent encore.

WOLFF, comme ALAJOUANINE et THUREL (1936), démontre que la crise migraineuse est constituée par la succession de deux phases : l'une de vaso-constriction ; l'autre de vasodilatation.

La période de vaso-constriction, correspondant à la phase prodromique, entraîne une anoxie transitoire responsable des phénomènes visuels et des accompagnements. Ces phénomènes angio-spastiques seraient surtout nets au niveau capilla-ro-artériolaire de la carotide interne mais aussi dans les branches de la carotide externe comme en témoigne la pâleur du visage. Ceci est prouvé par les travaux de WOLFF qui montre qu'en faisant inhaler du nitrite d'amyle pendant la période scotomateuse, le scotome disparaît.

A cette phase indolore, succède la phase céphalalgique provoquée par une vaso-dilatation généralisée. Certes les vaisseaux intra-crâniens et les formations cérébrales sont indolores, mais la douleur provient des branches de la carotide externe et, au premier chef, de la temporale superficielle et de la méningée moyenne. WOLFF a en effet démontré que la distention mécanique de la temporale superficielle était douloureuse et DAVID que l'excitation de la méningée moyenne est algogène. Ainsi s'explique la douleur dans le territoire moyen et antérieur. Mais, au niveau de la vertébrale, il existe également un système externe avec des branches musculaires, occipitales, méningées, d'où naitrait la douleur postérieure.

Cependant, ceci n'explique pas la persistance de la céphalée parfois au-delà de la période de vaso-dilatation. En fait, il existe une troisième phase qui est caractérisée par un oedème de la paroi artérielle avec troubles de la perméabilité vasculaire pouvant aboutir à un véritable oedème cérébro-méningé plus ou moins diffus. L'existence de cet oedème est démontrée d'une part par la biopsie de la temporale, d'autre part par la constatation faite par WOLFF d'hygromas spontanés de la région sus-orbitaire. Ceux-ci de 1 à 6 cm de diamètre et de 1 à 2 cm d'épaisseur apparaissent de 10 à 60 heures après le début de la douleur, et persistent de quelques jours à plusieurs semaines. Ils donnent une idée des phénomènes qui se déroulent dans la partie endo-crânienne.

Ainsi donc, il existe deux phases successives angiospastique et angio-paralytique avec oedème de la paroi vasculaire.

Ce schéma, parfaitement admis et démontré, ne rend pas compte de tous les faits. Pourquoi, notamment, existe-t-il une céphalée endocrânienne, peu importante certes, mais indiscutable ? Pourquoi d'autre part, des accidents durables peuvent ils persister au-delà de la période céphalalgique ?

Si la douleur au niveau de la carotide externe est un fait irréfutable, la vaso-dilatation simple ne suffit pas à l'expliquer. En effet, une exposition prolongée au rayonnement ultraviolet comme un bain chaud provoque une vaso-dilatation sans engendrer de douleurs. WOLFF a montré l'existence dans l'œdème péri-vasculaire d'un polypeptide vasodilatateur abaissant le seuil de la douleur. CHAPMAN a identifié cet élément à la neuro-Kinine et AMSTRONG en a montré la parenté avec certains polypeptides trouvés dans le pancréas. Ces substances sont très algogènes et ceci par l'intermédiaire des vasa-vasorum et surtout des vasa-nervosum de la paroi vasculaire. Elles ont été trouvées par certains dans le liquide céphalo-rachidien des migraineux pendant la phase céphalalgique alors qu'elles n'existent pas dans le plasma qui les inactiverait. L'accord n'est cependant pas fait sur ce point.

Pour expliquer les accidents durables, il faut admettre que la vaso-constriction initiale a été suffisamment intense pour les provoquer. Ce serait là une illustration de l'hypo-vascularisation de certaines zones selon la " Loi du dernier pré " de ZULCH. Pour expliquer l'atteinte successive de régions différentes, il faut admettre l'existence d'un asynchronisme dans l'évolution de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation entre territoire vasculaire profond et méningé superficiel. CHRISTIANSEN dit à ce sujet : " La migraine est constituée par la concomitance permanente tout au long de l'accès d'une vaso-constriction artériocapillaire distale en amont de laquelle se développe une vaso-dilatation artérielle tronculaire paralytique ".

De plus, il existe une autonomie propre du système vasculaire cérébral et par ailleurs un comportement tout à fait différent entre carotide externe et carotide interne. Cette autonomie explique la concomitance de la pâleur du visage et de l'hyper-pulsatilité de la temporale. Ce mécanisme régulateur a, par ailleurs, les plus heureux effets car le cerveau ne saurait tolérer de telles variations d'irrigation.

Enfin, la dilatation veineuse joue un rôle qu'il convient de souligner.

En effet, la compression de la jugulaire, qui provoque cette dilatation, entraîne en même temps une recrudescence du paroxysme douloureux.

Mais un tel résultat est assez inattendu car l'accroissement de pression qu'engendre la manœuvre devrait être absorbé par le lit capillaire largement dilaté.

Aussi, PLUVINAGE puis HEYCK ont-ils admis l'existence de shunts artério-veineux court-circuitant le lit capillaire. Des dosages de l'oxygène dans le sang artériel et veineux cérébral ont été entrepris par HEYCK au cours de certaines migraines accompagnées. Chez le sujet normal, la différence artério-veineuse qui traduit la consommation d'oxygène dans la traversée cérébrale était de 5 à 8 volumes %. Or, chez des migraineux présentant des manifestations neurologiques, la différence n'atteignait plus que 2 à 3 volumes % : le sang veineux était donc fortement artérialisé. LENORMAND a longuement repris cette argumentation qui l'amène à conclure lui aussi à l'ouverture des shunts artério-veineux pendant la crise de migraine accompagnée.

Dès lors, l'anoxie s'explique par l'accélération du débit sanguin ne permettant plus au niveau des tissus la désaturation du sang en oxygène. On comprend mieux, d'autre part, la persistance de l'anoxie durant la phase céphalalgique et par là même l'existence de phénomènes durables, voire irréversibles, lorsque cette anoxie est suffisamment prolongée. Ces recherches n'ont pas été, à notre connaissance, confirmées par d'autres auteurs.

Ces mécanismes mixtes, constrictifs et anoxiques, expliquent donc parfaitement l'existence d'une ischémie partielle dont la répétition peut à la longue entraîner des accidents définitifs tels qu'en signalent ADIE et W.M. RICH et WOLF, etc Certains auteurs admettent même l'existence de thrombose constituées sur ces vaisseaux spasmodiques, mais les derniers travaux consacrés aux spasmes cérébraux, semblent prouver que ceux-ci ne jouent pas le rôle important qu'on avait bien voulu leur attribuer. Par contre, l'anoxie ischémisante, interviendrait avec une plus grande probabilité.

Par ailleurs, l'œdème péri-vasculaire, on l'a vu, s'accompagne d'une très grande perméabilité vasculaire, principalement au niveau du lit capillaire, ce qui explique certainement

l'existence d'hémorragies diapédétiques dont l'importance parfois peut entraîner la mort, éventualité dont nous avons rapporté deux observations. Ajoutons que cette fragilité vasculaire incontestable est confirmée par la sensibilité particulière des migraineux aux produits de contraste ainsi qu'en témoignent les nombreux accidents consécutifs aux angiographies qui ont été rapportés.

En résumé, on se trouve en présence d'un cercle vicieux dont le point de départ est indiscutablement la vaso-constriction. Puis le processus, une fois déclenché, évolue pour son propre compte. L'ischémie se prolonge parfois bien au-delà de la première période angio-spastique, entretenue par une anoxie qui se poursuit au moment de la vaso-dilatation, s'accompagnant d'œdèmes péri-vasculaires, riches en kinines algogènes et augmentant la perméabilité vasculaire. Mais cette évolution peut ne pas se produire dans tous les cas, et les accompagnements ne durent alors que le temps de la vaso-constriction pour disparaître à la phase céphalalgique. Ces différents éléments évolutifs se trouvent confirmés par les examens complémentaires et les épreuves thérapeutiques.

ENGEL-FERRIS et ROMANO enregistrent des perturbations occipitales contemporaines des scotomes, disparaissant à l'apparition de la céphalée migraineuse. A l'opposé, PANZANI, ROSENBAUM, WOLFF, GASTAUT et FISCHGOLD constatent des anomalies électroencéphalographiques bien au-delà de cette première phase, voire même, pendant toute la durée, sous forme d'ondes lentes, delta polymorphes traduisant bien une souffrance cérébrale.

L'angiographie, dans la pratique courante, fournit quelques lumières sur le mécanisme de certains troubles vasomoteurs caractéristiques.

DUKE et WIETH (1964) rapportent les différentes étapes d'une attaque migraineuse survenue au cours de l'angiographie, chez un migraineux de 44 ans, présentant des accompagnements caractérisés par des troubles de l'hémichamp visuel gauche et un engourdissement de l'hémicorps du même côté. Lors de l'examen, le malade eut la sensation d'un début de crise avec scotomes. A la 3ème injection, soit 15 minutes plus tard, les angiogrammes montraient une opacification optimale de l'artère basilaire et de ses branches et aspect de revascularisation

rétrograde de la sylvienne. La céphalée se déclara alors. Les auteurs pratiquèrent une quatrième injection qui montra une opacification régulière de la carotide interne et de ses branches. 15 minutes plus tard, le malade présentait une hémiparésie gauche, qui disparut complètement après une heure d'évolution. Cette observation prouve donc qu'un phénomène de vaso-constriction de certains vaisseaux intra-crâniens peut être à la base du syndrome prodromique. Ce rôle de la vaso-constriction, DILENCE et DAVID le mettent en évidence dans une de leurs observations d'un jeune homme de 18 ans, qui depuis 10 ans souffre de crises migraineuses. Chaque crise est caractérisée par des sensations de fourmillement dans la main droite, suivies d'un rétrécissement concentrique irrégulier, bilatéral du champ visuel avec plusieurs encoches périphériques. Lors de l'examen, il ressent les mêmes symptômes : les angiogrammes montrent alors une opacification irrégulière de la carotide interne, avec une injection discontinue du siphon et des artères cérébrales, mal et partiellement visualisées. WALSH et O'DOHERTY signalent une réduction de calibre au niveau de la carotide interne intra-caverneuse dans deux cas de migraines. Pour eux, ce rétrécissement serait en rapport avec un œdème de la paroi du vaisseau et non point avec la vaso-constriction. ALPERS et YASKIN signalent également quelques rétrécissements vasculaires mis en évidence par l'angiographie chez un malade qui souffrait de migraines. DAVID pense que ces images de rétrécissement sont dues probablement à un désordre fonctionnel paroxystique chronique et peuvent aboutir à une thrombose.

L'efficacité de l'ergotamine dans la migraine n'est plus à démontrer. Initialement l'accent fut mis sur ses propriétés vaso-constrictives par action sur la fibre musculaire lisse vasculaire : de fait cette substance atténue la douleur en diminuant les pulsations. Mais ce seul mécanisme ne pouvait être admis dans les migraines accompagnées. En effet, les complications neurologiques devraient être aggravées par un agent vaso-constricteur et c'est exactement l'inverse qui se produit. ROTHLIN et CERLETTI ont montré qu'il existe une phase périphérique vaso-constrictive par action directe sur la fibre lisse et des effets centraux sympatholytiques aboutissant à un effet vaso-dilatateur, par inversion des effets de l'adrénaline. La dihydroergotamine, elle aussi très efficace, a des effets nettement différents puisqu'elle est vaso-dilatatrice.

INNES (1962) démontre que l'action vaso-constrictive de l'ergotamine est due à une stimulation des récepteurs adrénergiques alpha et non pas simplement à un effet direct sur la musculature lisse. Cette affinité des alcaloïdes de l'ergot de seigle pour les récepteurs adrénergiques devrait provoquer une stimulation des mécanismes adrénergiques. Or, il n'en est rien, puisque ces substances ont un effet adrénolytique. En fait, cet effet adrénolytique n'est évident que si l'on utilise des doses nettement plus élevées que celles qui provoquent une vaso-constriction. Cette activité adrénergique expliquerait son action probable au niveau des shunts artério-veineux permettant, de ce fait, une meilleure utilisation de l'oxygène. De toute façon, il importe d'utiliser ces substances au début de l'accès migraineux car par la suite leurs effets deviennent faibles, voire même inefficaces. Ceci est démontré par WOLFF qui constate que si la douleur se prolonge assez longtemps, l'œdème de la paroi paralyse l'action des nerfs vaso-moteurs et réduit également les échanges des médiateurs chimiques.

Mais de nombreux points restent obscurs en ce qui concerne le mécanisme de début, la latéralité de la crise. C'est pourquoi, de nombreux auteurs ont invoqué un mécanisme humoral faisant intervenir la sérotonine.

SICUTERI, en 1959, affirme que l'une des substances biologiques impliquées dans la pathogénie de la douleur pouvait être la sérotonine. Les drogues anti-sérotoniques seraient alors capables de prévenir les crises de migraines. Selon lui, il existe des substances : " vaso-neuro-actives ", à actions bio-chimiques bi-polaires, vasculaires et nerveuses. La lésion fondamentale serait la formation d'un œdème intra et extra cérébral, riche en substances vaso-neuro-actives et parmi celles-ci la sérotonine et la bradykinine. Celles-ci auraient une puissante action synergique sur les récepteurs de la douleur et la paroi capillaire. De fait, SICUTERI a pu doser dans les urines l'Acide 5-Hydroxy-Indol-Acétique (5-H.I.A.A.) produit le mieux connu du catabolisme de la sérotonine. Il conclut à une forte augmentation du taux d'excrétion de cette substance pendant la crise. LANCE, sur 612 migraineux, aboutit à un résultat analogue.

D'autres auteurs, tels CURZON-FONTAN, par contre, ne retrouvent pas ces résultats et ne voient pas d'étroite corrélation entre migraine et sérotonine et acide-5-hydroxy-indol-acétique. Ils font des dosages chez des migraineux soumis au methysergide

(dont l'action anti-sérotonine est certaine) sans observer de modifications particulières dans l'élimination de 5-H.I.A.A.

Les positions concernant le rôle de la sérotonine et plus largement d'un mécanisme humoral dans la génèse des crises migraineuses sont donc à l'heure actuelle assez divergentes, pour ne pas dire diamétralement opposées. Aussi, les conceptions relatives au mode d'action des substances anti-sérotoniques sont-elles également très discutées. Mais, comme le souligne PLUVINAGE : " Les résultats aberrants de l'expérimentation donnent un effet plus à réfléchir et sont plus stimulants pour l'avenir de la recherche qu'une bénédiction laudative ".

T R A I T E M E N T

Le caractère si particulier des migraines accompagnées, nous l'avons dit, implique la recherche constante d'une lésion causale par un inventaire clinique inquisiteur et minutieux et le recours aux examens complémentaires. Lorsque le facteur étiologique lésionnel est découvert, le traitement est alors essentiellement neuro-chirurgical. Mais dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une migraine vraie, fonctionnelle. Le traitement des migraines accompagnées est alors indissociable de celui de la migraine banale et à ce titre obéit au schéma classique. Sans en reprendre une étude exhaustive, nous pouvons en rappeler les principales étapes et modalités.

1 - Traitement de l'accès migraineux.

Celui-ci doit intervenir au début de la céphalée, ou mieux, à la phase prémonitoire lorsque le sujet sent venir sa crise. Deux produits sont alors prescrits : le Tartrate d'Ergotamine et la Dihydroergotamine :

a) Le tartrate d'Ergotamine (GYNERGENE).

C'est dans l'arsenal thérapeutique, l'anti-migraineux le plus anciennement utilisé. CAMPBELL (1894) prescrivait la teinture d'Ergot de Seigle. MAIER (1926) en préconisait l'alcaloïde pur. TZANCK en a codifié l'administration, suivi par SULLIVAN-LENNOX, etc... et à l'heure actuelle, si les discussions sont toujours très vives au sujet de son mode d'action, l'accord est définitivement fait quant à son administration et son efficacité.

On peut le prescrire per os, à la dose de 2 à 5 mg par jour, mais le pourcentage des améliorations et des succès francs ne dépasse guère, dans l'ensemble, la moitié des cas. Pour ces raisons, et en particulier pour sa plus grande rapidité d'action, la plupart des auteurs accordent la préférence à la voie parentérale, sous-cutanée ou intra-musculaire. Il est de bonne règle de commencer par des injections de 1/4 de mg pour augmenter éventuellement. Les résultats, sensibles au bout de 15 à 30 minutes, sont alors de 80 % environ. Les effets secondaires variables suivant les individus, imprévisibles, mais habituellement constants chez un même sujet. Il s'agit de nausées et de vomissements, plus rarement de gêne abdominale et de crampes. La tolérance est excellente vis-à-vis de doses parfois énormes. Il convient cependant d'éviter son emploi chez la femme enceinte et les grands hypertendus scléreux.

CHARCOT et TROUSSEAU avaient montré l'action favorable de la caféïne et son association au tartrate d'ergotamine s'est montrée particulièrement efficace dans 60 % des cas ; soit per os, soit par voie rectale.

b) La Dihydroergotamine.

Synthétisée par STOLL et HOFFMANN en 1943, présente une toxicité moindre que le Tartrate d'Ergotamine et entraîne nettement moins de phénomènes secondaires désagréables. Employée per os, à la dose de 2 à 3 mg, elle est peu efficace. Par voie injectable, (1/2 à 1 1/2 mg) les résultats par contre sont de l'ordre de 70 %.

c) Les autres médications.

Récemment, on a préconisé l'emploi de substances anti-sérotonines telles le METHYSERGIDE ou la DIMETIOTAZINE, avec des résultats assez décevants. Signalons toutefois des succès dans six cas (M. DEVIC) avec le dernier.

Les antalgiques banaux sont inefficaces dans les migraines accompagnées y compris l'acide-acétyl-salicylique qui est pourtant le seul à avoir des propriétés anti-kinines.

Dans les migraines accompagnées, le traitement symptomatique de l'accès doit être très précoce si l'on veut espérer une quelconque efficacité du tartrate d'ergotamine qui paraît être la seule médication valable.

2 - Le traitement préventif.

Les complications neurologiques et l'orage douloureux terminés, il convient de prévenir la survenue des accès, si pénibles et angoissants pour le malade, par une thérapeutique au long cours qui est de loin la plus efficace car elle s'adresse au "terrain migraineux". Mais en fonction de leur spécialisation ou du recrutement des malades, les auteurs accordent une importance très variable aux différents facteurs étiologiques et physiopathologiques et aboutissent à des conclusions thérapeutiques contradictoires. En ce qui concerne les migraines accompagnées, nous pensons qu'il faut accorder une place de choix au traitement de la vaso-motricité vasculaire cérébrale en tenant compte des données physio-pathogéniques et n'envisager que plus accessoirement et dans un deuxième temps la correction des différents facteurs susceptibles d'entretenir ou de provoquer ce déséquilibre vaso-moteur.

C'est ainsi que l'on s'adresse, soit isolément, soit en association, aux dérivés de l'ergotamine et aux anti-sérotonines.

- Le Dihydroergotamine.

D'efficacité douteuse pendant l'accès, elle prend toute sa valeur dans la prévention. A la dose de 20 à 25 gouttes, 2 à 3 fois par jour, elle doit être poursuivie longtemps.

- Les anti-sérotonines.

Au premier rang de ces substances il faut signaler le Methysergide (Desernil)..

Son administration requiert certaines précautions. La plus importante consiste à débiter par de faibles doses qui sont ensuite graduellement augmentées. Nous prescrivons initialement 1/2 comprimé matin et soir tous les deux jours jusqu'à atteindre la posologie efficace qui se situe habituellement entre 2 et 3 comprimés et ne doit pas dépasser 4, ou au maximum 5 comprimés par 24 heures. Le traitement est poursuivi durant six mois. Par la suite la posologie est progressivement réduite. Certains sujets dont la maladie migraineuse évolue par périodes, peuvent supporter un sevrage thérapeutique et ne reprennent le médicament qu'à l'occasion de la poussée suivante. D'autres voient réapparaître les migraines lorsque la posologie est abaissée au-dessous d'un certain seuil et réclament le rétablissement d'un traitement efficace qu'ils poursuivent de façon ininterrompue.

Ce mode de prescription permet dans une certaine mesure de réduire ou supprimer les incidents d'intolérance qui se produisent parfois au début du traitement (nausées, gastralgies, troubles de l'équilibre, fatigabilité des membres inférieurs). De plus, la tolérance digestive est accrue lorsque le médicament est absorbé au cours ou à la fin d'un repas. D'autre part, il est intéressant de noter que les phénomènes secondaires indésirables s'estompent et le plus souvent disparaissent après quelques jours de traitement. Récemment ont été signalés des incidents thérapeutiques plus sévères : vaso-constriction périphérique, fibrose rétro-péritonéale ; mais l'existence de cette dernière semble très discutée.

La dimétiotazine est un médicament utile bien que son pouvoir anti-sérotonine soit moins élevé que celui du Méthysergide. La dose efficace est de 20 à 60 mg par jour, en commençant par un apport unique le soir au coucher et en augmentant progressivement. DEVIC et M. GIRARD ont signalé de bons résultats. Cette opinion ne semble pas partagée par tous les auteurs.

Dans tous les cas, il convient d'attacher la plus grande importance à la notion de fréquence des accès afin d'épargner au malade le désagrément d'un traitement prolongé, bien inutile si les crises sont très épisodiques. Avec une thérapeutique utilisant les médicaments précédents, nous avons pu obtenir 75 % de bons résultats dans la migraine accompagnée.

Certains auteurs, tels PERRAULT et DRY préconisent l'association au Méthysergide d'un I.M.A.O. qui en augmenterait la tolérance. Les I.M.A.O. auraient, eux-mêmes, une action anti-céphalalgique non négligeable, en plus, bien sûr, de leur activité anti-dépressive. PERRAULT écrit à ce sujet : " L'association du Méthysergide et d'un I.M.A.O. se révèle dans la plupart des cas plus efficace que l'usage isolé de l'un des deux médicaments et réduit à moins de 20 % le nombre des céphalées vaso-motrices rebelles ".

A cette thérapeutique préventive de base de la migraine il nous paraît opportun d'ajouter le traitement des différents facteurs qui peuvent intervenir dans le cours de l'affection. Sans entrer dans le détail qu'il nous suffise de rappeler l'incidence de facteurs digestifs, endocriniens, allergiques, météorologiques, etc...

Une attention toute particulière sera portée aux facteurs psychoaffectifs qui, de l'opinion même de PLUVINAGE ne sont pas loin d'être présents dans 100 % des cas. Les malades bénéficieront d'une chimiothérapie antidépressive ou thymo-analeptique, mais aussi de certaines techniques psychothérapiques telles que la méthode du training autogène de SCHULTZ.

O B S E R V A T I O N S

Parmi 290 observations cliniques concernant des migraineux, nous avons relevé 48 cas de migraines accompagnées répondant aux critères restrictifs que nous avons exposés plus haut. Mais nous ne pensons pas devoir rapporter toutes ces observations, certaines d'entre elles n'ayant offert aucune difficulté diagnostique.

En effet, dans 27 cas, soit 56 %, la survenue des complications neurologiques s'est faite dans un contexte hautement évocateur : hérédité familiale, répétition d'incidents identiques ayant souvent débuté tôt dans la vie, notion fréquente de "terrain" particulier dans le registre psychosomatique, précession très importante de phénomènes visuels divers, alternance d'un côté à l'autre des signes neurologiques, nature transitoire de l'accès et enfin caractères si typiques de l'hémicrânie. De plus, ces malades, mis sous traitement antimigraineux et suivis régulièrement ont vu leurs accès s'estomper et dans la majorité des cas disparaître complètement. Cette évolution favorable sous thérapeutique a pu être constatée avec un recul de 5 à 6 ans dans plus de 50 % des cas.

A l'opposé, d'autres migraines accompagnées sont de diagnostic beaucoup plus délicat par la présence d'atypies cliniques, électriques et évolutives faisant toujours soupçonner une lésion organique sous-jacente et justifiant par là même la pratique d'examens complémentaires.

C'est avec l'intention d'illustrer ces difficultés que nous rapportons 21 observations, qui, toutes, en raison de l'intensité de la scène clinique et des altérations électroencéphalographiques, ont motivé un bilan neuro-radiologique complet.

Observation n° 1 : SAIN ... Danielle, 18 ans.

Antécédents :

Pas de notion familiale de migraine.

Traumatisme occipital banal à 10 ans.

Depuis l'âge de 14 ans, souffre de crises migraineuses avec scotomes scintillants, hémicrânie gauche et vomissements.

Histoire de la maladie :

Le 25-5-1965, se plaint d'une douleur auriculaire gauche.

Le 26-5-1965, à 9 heures, brutalement, voit des taches brillantes dans ses deux champs visuels, puis présente une hémianopsie latérale homonyme droite.

A 10 heures, ressent des fourmillements dans la main droite, puis dans la main gauche, avec sensations d'engourdissement et de gêne pour écrire.

En même temps, éprouve une sensation bizarre de tête vide, d'état étrange : elle comprend ce que l'on dit mais se trouve frappée d'une torpeur intellectuelle pour répondre.

A 10 heures 30, apparaît une hémicrânie gauche suivie, une heure après, de vomissements ; puis la malade s'endort.

A 12 heures 30, un épisode dysarthrique commence. Ce trouble dure jusqu'à 15 heures 30, heure de l'admission en Clinique.

Examen :

A 16 heures, la conscience est normale ; la malade ressent une impression de sommeil et de lassitude extrême. On note un léger déficit du champ visuel du côté droit. Le reste de l'examen est normal. La V.S. est à 6 mm. L'examen ophtalmologique est normal. L'électroencéphalogramme montre : activité dysrythmique anormale apparaissant lors de l'hyperpnée, à projection gauche. L'aspect de ces anomalies est transmis.

- Artériographie carotidienne gauche : normale.
- Encéphalographie gazeuse fractionnée : normale.
- L.C.R. : normal.

Observation n° 2 : COUR ... Georges, 19 ans.

Antécédents :

Notion de syphilis familiale. Pas d'antécédents de migraine parmi les ascendants.

Ce malade est atteint depuis la naissance d'une maladie exosytosante.

Histoire de la maladie :

Le 7-10-1965, ce jeune malade jusque là en bonne santé ressent subitement :

un malaise généralisé avec sensation vertigineuse très nette, suivi brutalement d'une sensation de voile devant les yeux aboutissant à une cécité complète, puis d'une obnubilation très importante avec peut-être une perte de connaissance.

A la fin de ce malaise, le malade constate un trouble important dans son champ visuel droit, une hémiparésie du même côté avec engourdissement dans le bras et dans la jambe, des sensations paresthésiques et une impression de faiblesse. Ce déficit moteur régresse au bout d'une heure au moment où apparaît une hémicrânie gauche très importante.

Examens :

Le 9-10-1965, l'examen clinique objective des séquelles d'hémianopsie latérale homonyme droite, très nettes du moins pour le cadran supérieur. Signe de Babinski persistant du côté droit.

Les examens complémentaires montrent :

- Ophtalmologie : quadranopsie homonyme droite.
- Electroencéphalogramme : asymétrie relative au détriment de l'hémisphère gauche avec quelques dysrythmies.
- Radiographies sans préparation : normales.
- Encéphalographie gazeuse fractionnée : image normale.

Une angiographie vertébrale et une gammagraphie sont envisagées en cas de récurrence. Le malade a été mis sous traitement médical ; nous l'avons suivi depuis : il n'a jamais eu d'autre crise identique.

Observation n° 3 : SOL ... Jean-Paul, 18 ans.

Antécédents :

Rien à signaler.

Histoire de la maladie :

Depuis deux ans environ, accuse des accès céphalalgiques à début brutal, de localisation le plus souvent frontale droite. Ces crises sont précédées par une sensation de vision floue, de brouillard, de phosphènes ou de stries colorées. La plupart du temps il n'y a ni nausées, ni vomissements, mais ces phénomènes se produisent tout de même de temps en temps. Les crises se reproduisent environ une fois par mois, non calmées par les antalgiques, souvent assez violentes pour obliger l'enfant à se coucher pendant trois ou quatre heures. Quinze jours avant l'admission, le malade a présenté à deux reprises un état de fatigue générale avec crises céphalalgiques accompagnées l'une et l'autre d'une discrète maladresse du côté gauche.

Le 4-6-1965, alors qu'il cueillait des champignons, éprouve brutalement un malaise général avec sensations vertigineuses qui entraînent une chute : il n'y a pas de trouble visuel ou du moins le malade n'en garde pas le souvenir. Il semble bien avoir perdu conscience au moment de la chute et ne garde du début de cette crise qu'un souvenir assez confus. Lorsqu'il se relève et rentre chez lui, il est en proie à une hémicrânie droite extrêmement violente et vomit abondamment. Son médecin constate alors, soit deux heures après le début, une hémiparésie gauche sans signe de Babinski, une inégalité pupillaire : O.D. > O.G.

Examens :

A l'entrée, le malade est très céphalalgique, hostile à l'examen, couché en chien de fusil, difficile à examiner. Les vomissements sont abondants, bilieux. On note une hémiparésie gauche non proportionnelle, prédominante au membre supérieur et à la face, sans signe de Babinski. Il existe indiscutablement une astéréognosie à la main gauche, importante, sans déficit des analyseurs, ainsi qu'une hémianopsie homonyme latérale gauche congruente. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de signe méningé.

Devant cette symptomatologie, on pense qu'il s'agit vraisemblablement d'une tumeur pariétale droite.

Les examens complémentaires montrent :

- E.E.G. asymétrie globale au détriment de l'hémisphère droit, pas de focalisation précise, signes de souffrance des structures profondes d'importance modérée.
- Examen ophtalmologique : pas d'œdème papillaire, le reste de l'examen est normal.
- Radios sans préparation : normales.
- Artériographie carotidienne droite : les images sont rigoureusement normales.
- Ventriculographie : les images se montrent elles aussi rigoureusement normales.

Observation n° 4 : MEN... Pierre, 32 ans.

Antécédents :

Aucun antécédent héréditaire n'est à retenir.

Lymphoblastome du rhinopharynx postérieur opéré en 1948.

Histoire de la maladie :

Le 2-9-1961, le malade éprouve subitement des céphalées diffuses à majoration fronto-temporale gauche ; il va tout de même au travail.

Cette céphalalgie s'accompagne de lassitude, de vomissements, et en écrivant le malade a l'impression que les lettres se superposent les unes aux autres. Puis il éprouve des paresthésies à type d'engourdissement à la main droite progressant à l'avant-bras, puis à l'hémiface. Ces paresthésies persistent dix jours et s'amendent.

Le 20-9-1961 l'examen clinique est strictement normal.

- Artériographie carotidienne gauche : image strictement normale de face et de profil.

Observation n° 5 : GAU... Marie-Thérèse, 34 ans.

Antécédents :

Aucun antécédent héréditaire, ni personnel n'est à signaler.

Histoire de la maladie :

Depuis six mois, cette malade accuse des épisodes migraineux de plus en plus fréquents et intenses rythmés par les règles.

Le 18-9-1961 elle accuse une violente hémicrânie gauche prédominant sur la région temporale non précédée de signes oculaires, mais s'accompagnant par contre de sensations d'engourdissement, de fourmillements dans les deux derniers doigts de la main gauche. Cet épisode va durer dix jours, et conduit à l'hospitalisation.

Examens :

27-9-1961 : l'examen clinique est strictement normal.

E.E.G. : normal.

Artériographie carotidienne droite : les images sont normales, hormis une certaine tension de la cérébrale antérieure, dans sa portion ascendante qui présente une concavité peut-être trop accusée et dirigée vers la gauche. Cette malade, mise sous traitement médical, n'a plus présenté depuis d'accompagnement.

Observation n° 6 : SER ... Gabriel, 32 ans.Antécédents :

Aucun antécédent héréditaire de migraine n'est à signaler.

Tuberculose pulmonaire traitée il y a un an.

Histoire de la maladie :

Les troubles neurologiques débutent en 1963 par une fatigue secondaire à une exposition au soleil. Cette fatigue va jusqu'à la perte de connaissance ; le malade s'effondre près de son lit ; sa connaissance ne réapparaît qu'en fin d'après-midi. Cet épisode est suivi de céphalées généralisées très violentes avec vomissements.

Depuis le malade éprouve de fréquents accès d'hémicrânie gauche qui durent trois heures environ, et dont certains s'accompagnent de phénomènes visuels.

Le 3-7-1967, il éprouve un nouvel accès, identique au précédent mais s'accompagnant cette fois-ci d'un déficit gauche intéressant la face et caractérisé par une impression de lourdeur, de peau morte.

Ce déficit va persister dix jours, et motive l'hospitalisation.

Examens :

- Le 11-7-1967, l'examen objective un léger déficit sensitivo-moteur gauche. Les examens complémentaires montrent alors
- E.E.G. : aucune altération caractéristique.
 - Artériographie carotidienne bilatérale : les images sont strictement normales.
 - Encéphalographie gazeuse fractionnée : normale.
 - L.C.R. : normal.

Observation n° 7 : VERM ... Anne, 14 ans.

Antécédents :

Pas d'antécédents familiaux vraiment nets.

Syndrome toxique grave à l'âge de un an, mais sans phénomène encéphalitique apparent.

Eczéma puis asthme qui devient pénible et tenace, et pour lesquels d'innombrables thérapeutiques ont été instituées sans succès.

Manifestations psychiques évoquant une profonde immaturité

Histoire de la maladie :

Le 28-8-1967, après avoir éprouvé dans la matinée des céphalées vives, subitement, vers midi, ne peut plus exprimer ce qu'elle voulait dire ; sa camarade la comprend de moins en moins ; en quelques minutes, elle ne peut presque plus parler.

Il n'y a aucun trouble visuel, pas de paresthésie.

Par contre la conscience s'obnubile peu à peu et lorsque son médecin la voit, la malade est dans un état de coma et présente des phénomènes convulsifs latéralisés au côté droit.

Ces phénomènes durent une heure et demie et nécessitent un traitement barbiturique.

A 18 heures, soit dix heures après le début, l'enfant sort de son coma, l'hémiplégie a complètement régressé ainsi que la fatigue, il n'y a plus de céphalée.

Depuis lors, l'état est satisfaisant, réserve faite d'une certaine lassitude, et de quelques céphalées fugaces sans localisation précise.

Examens :

L'examen clinique se montre rigoureusement négatif.

- E.E.G. : 30-8-1967 (48 heures après l'accident) : asymétrie avec delta polymorphe sur la région postérieure de l'hémisphère gauche.

5-9-1967 : asymétrie au détriment de l'hémisphère gauche avec présence sur celui-ci de ralentissements thêta sub-delta se renforçant parfois dans les régions temporales et ne s'organisant jamais en foyer.

- Examen ophtalmologique : F.O. normal ; nystagmus dans le regard à gauche, diplopie légère (III parsellaire droit).
- L.C.R. : normal.
- Artériographie carotidienne gauche : il semble à première vue exister un discret soulèvement de la sylvienne, aussi bien sur la vue de face que sur la vue de profil ; mais cet aspect est à la limite de la normale chez une enfant de cet âge ; d'ailleurs il n'existe aucun déplacement de la cérébrale antérieure ou des veines profondes, et bien entendu aucune image de circulation pathologique.
- Encéphalographie gazeuse par voie lombaire : image normale, en particulier des cornes temporo-sphénoïdales qui ont été étudiées électivement et séparément.

Observation n° 8 : CRO ... Paulette, 37 ans.

Antécédents :

Mère migraineuse.

Histoire de la maladie :

Depuis plus de deux ans, se plaint de céphalalgies survenant plusieurs fois par semaine , à type de lourdeur souvent battante et pulsatile et de localisation frontale gauche initiale. Ces céphalées s'accompagnent de vertiges et de sensations de vision d'éclairs, d'étoiles lumineuses. Elles s'exacerbent au moment des règles.

Le 2-2-1968, céphalées frontales violentes, accompagnées de douleur scapulo-humérale droite, de douleurs rachidiennes, de nuqualgies. La malade note également une diminution de la force musculaire du membre supérieur droit avec déficit sensitivo-moteur et une sensation de lourdeur du membre inférieur du même côté. Ce déficit persistera une dizaine de jours.

Le 11-2-1968, perte de connaissance après le repas de midi qui durera trois secondes.

Examens :

Devant cette symptomatologie, un certain nombre d'examens complémentaires vont être demandés, malgré la négativité complète de l'examen neurologique.

- E.E.G. : (9-3-1968) tracé peu volté avec discrètes anomalies temporales postérieures gauches tendant à se généraliser à l'hyperpnée.
- Artériographie carotidienne gauche (29-3-1968) : normale
- Encéphalographie gazeuse fractionnée (5-4-1968) : normale
- Bilan biologique strictement normal.

Observation n° 9 : CHE ... Philippe, 14 ans.

Antécédents :

Pas d'histoire migraineuse chez les ascendants.

Par contre, une sœur présente exactement la même symptomatologie.

Histoire de la maladie :

Il y a un an, pour la première fois, est apparue une céphalalgie typiquement migraineuse dont le début était caractérisé par une sensation de vision trouble.

Cet épisode s'est reproduit quatre fois avec apparition de paresthésies à type de fourmillements dans la main droite durant de 20 à 30 minutes.

Examens :

Quelques jours après l'examen clinique se révèle absolument normal.

Pour plus de sécurité, des examens complémentaires sont demandés.

- E.E.G. : dysrythmies temporales gauches surtout nettes à l'hyperpnée.
- Ophtalmologie : il existe une parésie du VI droit.
- Radiographies sans préparation : normales.

Devant la persistance de cette parésie du VI, on décide de pratiquer une artériographie carotidienne gauche (5-5-1961) qui n'objective aucune anomalie.

Observation n° 10 : TOU ... André, 35 ans.

Antécédents :

Aucun antécédent héréditaire ni personnel vraiment typique.

Histoire de la maladie :

Le 18-3-1962, présente un épisode de malaise avec vertiges vrais, suivi d'une aphémie durant quinze minutes, sans perte de connaissance. Le lendemain, il éprouve de violentes céphalées pulsatiles suivies de vomissements qui les calment, Puis il ressent une très grande asthénie et s'endort.

Examens :

Quelques jours après, l'examen clinique ne montre aucune anomalie.

- L'E.E.G. pratiqué le 2-4-1962 montre par contre :
un foyer irritatif vraisemblablement lésionnel en temporal gauche.
- Une artériographie carotidienne gauche est alors pratiquée le 4 avril.

Les clichés de profil sont normaux. Les clichés de face montrent de petites anomalies caractérisées par un léger déplacement des branches de la péri-calleuse, sans déplacement de la cérébrale antérieure.

Un autre E.E.G. pratiqué le 17 mai indique une amélioration importante avec persistance d'anomalies résiduelles non spécifiques en temporal gauche. (à préciser que ce malade avait été mis sous traitement anti-comitial).

- Une encéphalographie gazeuse est tout de même pratiquée le 6 juin : elle révèle une dilatation globale du système ventriculaire.

Ce malade a été revu le 24 septembre pour un contrôle E.E.G. qui montre des tracés sans caractère pathologique. Puis il a été suivi régulièrement à la consultation et n'a pas présenté d'autres manifestations critiques.

Observation n° 11 : MI ... Claudine, 25 ans.

Antécédents :

Aucun antécédents familiaux notoires.

Traumatisme crânien dans l'enfance sans perte de connaissance. Aurait eu quelques heures après un trouble du langage bref un peu analogue à ceux qui motivent son hospitalisation actuelle.

Histoire de la maladie :

A l'âge de 18 ans, en lisant une affiche, elle éprouve soudainement un trouble visuel, probablement un scotome hémianopsique qui l'oblige à lire les mots syllabes par syllabes, suivi d'une hémicrânie gauche. Depuis quelques mois, surtout en conduisant sa voiture, a des maux de tête localisés à la partie postérieure gauche du crâne avec sensation de nuque raide.

Le 27-8-1966 (alors enceinte de quatre mois), après une contrariété, éprouve brutalement un phénomène de suspension du langage qui dure de trois à quatre minutes ; pendant ce temps la malade comprend très bien ce qu'on lui dit, sait ce qu'elle veut dire mais ne peut parler. Aussitôt après, elle éprouve un trouble visuel de type hémianopsique latéral droit avec sensations de vision floue dans la moitié droite du champ visuel. Une céphalée sus-orbitaire droite vient mettre un terme à ces phénomènes critiques, puis surviennent les vomissements qui provoquent une atténuation très nette.

Quinze jours plus tard, récurrence de phénomènes analogues encore à la suite d'une contrariété. Même début par un blocage de la parole, picotements dans les doigts de la main droite, c'est à ce moment là que la malade s'aperçoit qu'elle est également gênée pour écrire. Cette crise dure une trentaine de minutes et est marquée par une céphalée très violente de localisation surtout postérieure. A noter que la conscience est toujours demeurée normale.

Examens :

L'examen clinique pratiqué le 8-10 est entièrement normal. Toutefois on peut retenir une morphologie un peu particulière petite taille, périmètre crânien de 51 cm seulement.

- l'E.E.G. montre un petit foyer hémisphérique temporal gauche.

- L'examen ophtalmologique est normal.

Devant cette symptomatologie, on pratique une artériographie carotidienne gauche qui montre une image normale excluant toute arrière pensée d'anévrisme.

Un traitement médical est alors institué et depuis, cette malade, revue régulièrement, n'a plus jamais présenté de phénomènes critiques analogues.

Observation n° 12 : DE ... Diane, 30 ans.

Antécédents :

Aucun antécédent familial n'a pu être relevé.

Rien de bien particulier dans les antécédents personnels.

Histoire de la maladie :

Depuis le début de l'année 1966, présente des céphalées évoluant par crises, plutôt localisées à gauche et en arrière et parfois associées à des troubles visuels à type de scotome scintillant très coloré.

Le 24-2-1967, alors qu'elle était à son travail, se trouve brutalement incapable d'agir : elle éprouve une sensation de malaise, de conscience altérée. Son bras gauche est le siège de paresthésies fourmillantes. Elle sait ce qu'elle veut dire, mais n'arrive pas à l'exprimer ; cette suspension du langage se prolonge pendant une heure.

Le 25 février, l'examen objective des troubles de la sensibilité profonde localisée aux membre supérieur gauche. Le reste de l'examen est normal.

l'E.E.G. ne montre alors que des dysrythmies temporales banales.

La gêne fonctionnelle du membre supérieur gauche dure néanmoins trois semaines environ.

Le 3-1-1968, la malade fait une crise comitiale généralisée avec perte de connaissance et émission d'urine. Ce dernier épisode va motiver l'hospitalisation.

Examens :

A l'entrée, l'examen clinique est cette fois-ci strictement normal. Le déficit sensitif du membre supérieur gauche a complètement disparu.

- l'E.E.G. (5 janvier) révèle une activité irritative à projection diffuse survenant spontanément lors de la stimulation et d'origine sous-corticale probable.

- l'examen ophtalmologique est normal.

- l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire montre des images strictement normales.

Observation n° 13 : AU ... Mireille, 23 ans.

Antécédents :

A signaler un accouchement long, mais sans réanimation.

Histoire de la maladie :

En 1960, apparition de crises typiquement migraineuses survenant assez fréquemment. En janvier 1965, ces manifestations céphalalgiques sont accompagnées de troubles sensitifs de topographie cheirorale gauche.

En novembre 1965, éprouve une sensation de fatigue immédiatement suivie par des troubles de la vue à type d'éclairs très lumineux, puis elle sent enfler sa lèvre supérieure, sa joue et son hémilangue gauche ; en même temps, éprouve un engourdissement de la main gauche avec sensation d'œdème. Elle accuse en même temps une perversion des sensibilités protopathiques.

Cette malade très anxieuse et occupant par ailleurs une profession para-médicale, vient alors consulter.

L'examen neurologique est strictement normal. Par contre, l'E.E.G. montre une focalisation anormale à projection temporo-pariétale droite pouvant correspondre à un processus lésionnel sous-jacent. Ce dernier examen, assez alarmant, malgré la régression de la symptomatologie clinique, conduit alors à une hospitalisation pour examens complémentaires.

Examens :

- Echoencéphalogramme normal.
- Gamma-encéphalogramme normal.
- Artériographie carotidienne droite montre des clichés parfaitement normaux.
- Un nouvel enregistrement E.E.G. montre quelques anomalies intermittentes surtout nettes à l'hyperpnée, à projection au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital droit. La focalisation est beaucoup moins pure, plus inconstante. Cette malade est mise au traitement anti-migraineux classique et sous tranquillisants. On la revoit alors huit jours après pour un nouveau contrôle électroencéphalographique qui montre : persistance d'une activité dysrythmique anormale à projection au niveau du carrefour droit. L'aspect est beaucoup plus transmis. Il existe des anomalies contro-latérales.

A été revue en consultation le 3 octobre 1967, sous traitement anti-migraineux. N'a plus eu d'accompagnement, mais conserve tout de même quelques crises migraineuses banales.

Observation n° 14 : MO ... Michel, 13 ans 1/2.

Antécédents :

Né à terme par forceps, n'a pas été réanimé.

Il s'agit d'un enfant anxieux, présentant quelques manifestations caractérielles.

Histoire de la maladie :

Le 20-11-1967, il ressent subitement une douleur temporale droite qui peu à peu s'intensifie. Au bout d'une demi heure, il éprouve une difficulté à parler, ne trouvant pas ses mots et les exprimant avec une certaine dysarthrie. Il constate même une dysgraphie. Ces troubles durent un quart d'heure, puis s'estompent pour laisser place à une céphalée. Quelques heures après, le même épisode se reproduit également résolutif.

Le 3-12-1967, apparaît une céphalée mais cette fois-ci temporale gauche, s'accompagnant d'un trouble du langage et d'un déficit sensitif de la main droite. Ces troubles sensitifs et du langage persistent une demi heure environ, puis disparaissent sans qu'il y ait eu le moindre trouble de la conscience.

Le 7-12-1967, à cinq heures du matin, il vomit. Le même jour, est pratiqué un E.E.G. qui montre :

des ondes lentes assez monomorphes et assez amples en temporal droit, activées par l'hyperpnée. Il existe par ailleurs des dysrythmies lentes en temporal antérieur gauche. L'hyperpnée sensibilise les tracés en faisant apparaître des accidents paroxystiques généralisés de type pointe-ondes dégradés.

L'examen neurologique est strictement normal.

Malgré la discordance des éléments cliniques et électroencéphalographiques chez cet enfant droitier, le diagnostic de migraine accompagnée est porté. Il est alors soumis à une thérapeutique anti-migraineuse classique. Un contrôle E.E.G. pratiqué le 25-1-1968 montre une amélioration par rapport au dernier tracé, mais avec la persistance de discrètes anomalies temporales droites.

le 12-2-1968, cet enfant présente un déficit moteur au niveau du membre supérieur droit (impression que ce membre agissait indépendamment de lui). Ce déficit va persister pendant 1 heure 30 et il ne sera pas suivi d'hémicrânie. Cet épisode sans lendemain, est considéré comme un épisode évolutif normal de son affection.

Le 5-5-1968, il éprouve une violente céphalée de topographie hémicrânienne droite immédiatement suivie d'un déficit du membre supérieur, puis du membre inférieur et de la face du côté gauche. L'hémicrânie s'exagère alors et apparaissent des vomissements à deux ou trois reprises. Ce déficit dure quatre heures environ. Devant cette symptomatologie alarmante, une hospitalisation est envisagée.

Examens :

Le 7-5-1968, le bilan clinique est strictement normal. Il ne persiste, en effet, plus aucune trace de déficit à gauche. L'artériographie carotidienne gauche se montre strictement normale et par compression, on provoque une injection à peu près correcte du système vasculaire contro-latéral. La pneumoencéphalographie dessine un système ventriculaire normal.

Le L.C.R. est normal.

Observation n° 15 : BO ... Pierre, 35 ans.

Antécédents :

A l'âge de 25 ans, une nuit en allant aux W.C., le malade ressent une sensation d'oppression thoracique avec gêne épigastrique suivie d'une perte de connaissance avec chute en arrière (impact occipital). A signaler que cette perte de connaissance a été très brève.

Histoire de la maladie :

Depuis l'âge de 16 ans, présente des phénomènes paroxysmiques de type migraineux se traduisant par un début brutal avec troubles visuels : vision floue et hémianopsie homonyme latérale droite. Ceux-ci durent environ de une demi heure à une heure : puis surviennent des troubles sensitifs à type de fourmillements dans la main gauche, le plus souvent, mais parfois aussi à droite. Ces accès se terminent par l'apparition de nausées et de vomissements, puis d'une céphalée de

topographie hémicrânienne droite le plus souvent, et au bout de quatre heures, la crise se termine progressivement suivie d'une asthénie post-critique intense et d'une somnolence invincible. Ces accès paroxystiques se reproduisent de trois à quatre fois par an habituellement.

En octobre 1965, le malade présente cinq crises en six jours dont la dernière motive un E.E.G. qui montre des dysrythmies lentes localisées à la région temporale moyenne droite. Cette association syndromique inquiète son médecin qui décide l'hospitalisation pour examens complémentaires.

Examens :

Le 27-10-1965, l'examen clinique ne révèle aucun signe objectif.

- Une artériographie carotidienne droite est alors pratiquée. montrant un système vasculaire parfaitement normal. Ce malade a été mis sous Dihydroergotamine et ce traitement a fait cesser les crises avec accompagnement. Il continue, par contre, à éprouver de temps à autre, quelques céphalées.

Observation n° 16 : BO ... Michel, 16 ans.

Antécédents :

En 1961, au décour d'une parotidite ourlienne, présente un syndrome psychiatrique avec délire hallucinatoire, céphalées et vomissements.

Un E.E.G. montrait à l'époque une asymétrie au détriment de l'hémisphère gauche. Depuis, troubles psychomoteurs avec retard intellectuel et scolarité difficile. Par ailleurs, il existe une pseudo-gaucherie de nécessité.

Histoire de la maladie :

Le 25-1-1968, vers 17 heures, s'installe une dysarthrie très marquée, accompagnée d'une céphalée temporale et orbitaire gauche violente. Une demi heure à 45 minutes plus tard, le malade accuse des fourmillements et une impression d'engourdissement affectant la main droite et la bouche. Ces paresthésies ne persistent que durant quelques minutes ; l'arthrie, par contre, dure plusieurs heures accompagnée d'une alexie. La céphalée s'exacerbe et des vomissements apparaissent puis le malade s'endort et au réveil la symptomatologie s'estompe.

L'examen clinique est alors strictement normal.

L'examen ophtalmologique pratiqué le lendemain révèle l'absence d'anomalies, au F.O. mais un léger rétrécissement du champ inféro-nasal de l'œil gauche.

Le 29-1-1968, le bilan neurologique reste négatif.

L'E.E.G. montre l'existence d'une asymétrie relative, discrète, au détriment de l'hémisphère gauche, mais sans complexes pathologiques focaux caractérisés. Mais chez ce jeune malade présentant une pseudo-gaucherie venant compliquer le problème, on décide une hospitalisation pour des investigations.

Examens :

L'artériographie carotidienne gauche ne montre pas de malformation vasculaire dans le territoire de la sylvienne et de la cérébrale antérieure ; on est simplement frappé par l'aspect atrésique très net du segment initial de la cérébrale antérieure droite. Lors du même examen, est obtenue par compression, la visualisation du système vasculaire droit. On constate le passage correct du produit de contraste dans la communicante antérieure et les cérébrales antérieures qui apparaissent de calibre normal dans leur partie ascendante ; l'épreuve de compression ne permet pas d'injecter au-delà le territoire des branches de division de la carotide interne. En effet, aucune injection dans le territoire sylvien n'est obtenue.

Par précaution, ces investigations sont complétées par l'encéphalographie gazeuse fractionnée qui donne des images normales, sans asymétrie des ventricules.

Le malade est mis sous traitement anti-migraineux classique sous réserve de pratiquer une angiographie à droite en cas de nouvelle crise.

Observation n° 17 : GA ... Pierre-Henri, 16 ans.

Antécédents :

A 4 ans, traumatisme crânien avec perte de connaissance durant un quart d'heure.

Enfant émotif et présentant un retard affectif.

Il existe un terrain migraineux familial indiscutable.

Histoire de la maladie :

Depuis l'âge de dix ans, souffre de très violentes céphalées pulsatiles accompagnées de nausées et de vomissements qui les calment.

Depuis un an, ce jeune malade présente plusieurs crises dont la symptomatologie se modifie. En effet, le début de la crise qui survient toujours après une contrariété, est caractérisé par des troubles visuels de type hémianopsique gauche durant vingt minutes. Ceux-ci sont suivis d'une hémicrânie droite avec nausées ; puis le malade s'endort et constate au réveil la disparition complète de la symptomatologie critique. En février 1968, au cours d'une de ces crises, caractérisée elle aussi par l'apparition d'un trouble visuel de type hémianopsique gauche, l'hémicrânie droite se transforme en céphalée généralisée et le médecin constate un épisode méningé typique résolutif en 24 heures.

Un E.E.G. pratiqué une quinzaine de jours après montre : sur un fond de tracé très actif, des accidents prédominants à gauche, d'aspect parfois légèrement irritatif, mais avec bilatéralisation nette lors de l'épreuve d'hyperpnée.

Le 11-3-1968, vers 10 heures, le malade constate un flou visuel très net de topographie hémianopsique gauche, durant 30 minutes environ. Il recouvre une vision à peu près normale lorsque, brusquement, les mêmes troubles visuels se reproduisent, mais cette fois-ci avec une topographie hémianopsique droite. Survient alors une céphalée bi-frontale très violente suivie de vomissements. Il n'y a plus de syndrome méningé net, mais on constate une photophobie ; le malade est couché en chien de fusil et légèrement obnubilé.

La présence de ces atypies dans le tableau migraineux, jointes aux altérations irritatives des électroencéphalogrammes, vont conduire à l'hospitalisation.

Examens :

L'examen clinique se montre strictement négatif.

L'examen ophtalmologique ne révèle aucune anomalie, ni aucun déficit du champ visuel.

La ponction lombaire est normale.

Les artériographies carotidiennes bilatérales ne montrent aucune anomalie du système vasculaire, ni tumoral.

Observation n° 18 : SA ... Yvonne, 22 ans.

Antécédents :

Pas d'hérédité migraineuse.

Depuis la puberté accuse de violentes céphalées cataméniales, pulsatiles, suivies de vomissements. Parfois ces accès s'accompagnent de paresthésies le plus souvent au niveau de la main droite, mais quelquefois à gauche, avec ascension s'arrêtant toujours au niveau du cou. Ces phénomènes durent de 5 à 10 minutes et disparaissent par la suite.

Terrain neurotonique et anxieux.

Histoire de la maladie :

Le 6-12-1966, réglée depuis 24 heures, cette malade présente subitement à midi une hémiparésie droite débutant par le membre supérieur, puis la face et le membre inférieur. Elle éprouve alors une gêne pour prononcer certains mots et au bout d'une heure, s'installe une aphémie complète. Peu à peu, la malade est en proie à une anxiété très importante avec agitation, s'apercevant qu'elle ne comprend plus le sens des mots, la surdité verbale devenant complète. Elle présente alors une jargonophasie avec paraphasie, tableau très alarmant qui conduit à l'hospitalisation d'urgence.

Examens :

A l'entrée, le 6-12-1966, à 20 heures, l'examen constate la disparition de l'hémiplégie droite : tout au plus persiste-t-il un très léger déficit du membre supérieur. Par contre, la malade est aphémique avec surdité verbale manifeste. En outre, les gestes élémentaires sont très mal exécutés, traduisant une apraxie idéo-motrice.

La malade est très agitée, anxieuse. La température est à 38°.

La P.L. pratiquée d'urgence est normale.

Le lendemain, le tableau est identique : un E.E.G. montre : une discrète souffrance des structures profondes associée à une souffrance du carrefour temporo-pariéto-occipital gauche.

Le surlendemain (8-12-1966), l'aphasie fait place à une jargonophasie et la surdité verbale commence à s'effacer. La monoparésie brachiale droite a complètement disparu.

L'échoencéphalogramme est médian.

l'E.E.G. montre : la persistance d'une souffrance hémisphérique temporale postérieure gauche.

L'artériographie carotidienne gauche est strictement normale. Le 10-12-1966, soit quatre jours après le début, la récupération clinique est complète.

Le 16-12-1966, un E.E.G. montre une amélioration nette avec discrets ralentissements à gauche.

Mise sous traitement antimigraineux, cette malade est revue le 13 avril 1967. L'examen est strictement négatif. L'E.E.G. de contrôle révèle un tracé absolument normalisé.

Observation n° 19 : LO ... Nicole, 18 ans.

Antécédents :

Depuis l'enfance, souffre de céphalées fréquentes.

Petite note caractérielle indiscutable.

Histoire de la maladie :

En décembre 1963, après une crise de larmes, constate brusquement une hémianopsie latérale homonyme droite qu'elle décrit parfaitement ; peu après apparaît une céphalée violente qui se généralise rapidement. L'hémianopsie dure quatre ou cinq jours, la céphalée 48 heures.

Ultérieurement, les accès céphalalgiques se reproduisent et leur fréquence devient accrue au point de devenir quotidienne.

En mai, juin et le 25-9-1964, se produisent des crises d'un type assez particulier : la crise commence par une céphalée violente, de siège frontal, latéralisée, suivie d'un trouble visuel avec scintillement, obnubilation progressive de la conscience, aboutissant à une perte de connaissance totale suivie de chute et parfois, semble-t-il de secousses des membres. Un E.E.G. enregistré le 14-9-1964 révèle des dysrythmies pointues paroxystiques bilatérales, légèrement irritatives, se projetant plus nettement du côté gauche.

Le 13-10-1964, l'examen neurologique est absolument normal. Il n'existe pas d'angiome cutané. De même l'examen ophtalmologique ne révèle pas d'anomalie.

Malgré les pertes de connaissance, constituant une atypie certaine, la malade est mise sous traitement antimigraineux pour une durée de deux mois.

Elle est revue le 19-12-1964 et l'on constate alors que si le traitement anti-migraineux comportant 4 comprimés de Désernil

chaque jour a atténué les céphalées, il n'en a pas modifié la fréquence.

Un nouveau contrôle électroencéphalographique montre des dysrythmies bilatérales et synchrones, assez en faveur d'une comitialité centrencéphalique, se projetant parfois plus électivement en temporal droit alors qu'elles étaient notées en temporal gauche sur le tracé précédent.

Ce jour là, l'examen neurologique demeure strictement normal.

L'efficacité insuffisante de l'épreuve thérapeutique, la persistance d'une symptomatologie critique atypique et alarmante, conduisent à la pratique d'examens complémentaires :

Examens :

Si l'examen clinique (4-1-1965) reste toujours normal, l'examen ophtalmologique, par contre, objective de petites secousses de nystagmus dans le regard latéral droit, avec une modification curieuse du champ visuel caractérisé par la présence d'une encoche hémianopsique latérale inférieure gauche. L'E.E.G. montre des tracés dysrythmiques légèrement irritatifs, à majoration gauche.

L'artériographie carotidienne gauche objective un petit anévrisme artério-veineux situé à 2,5 cm de la ligne médiane dans le lobe occipital, nourri par une branche de la temporale postérieure, très augmentée de calibre : le drainage se fait vers le sinus latéral.

L'artériographie carotidienne droite ne montre pas d'autre malformation et pas de participation au remplissage de l'angiome.

L'artériographie vertébrale droite dessine une cérébrale postérieure de fort volume qui participe aussi à l'alimentation de la malformation.

L'intervention est pratiquée le 13-2-1965.

Elle ne laisse persister aucune séquelle neurologique.

Observation n° 20 : VA ... Annie, 19 ans.

Antécédents :

Migraine bien structurée, très caractéristique, évoluant depuis deux ans environ : le début de la crise se fait par des phosphènes scintillants que la malade perçoit du côté gauche; puis survient un scotome du même côté ; et finalement une céphalée très vive nettement hémicrânienne droite.

Très nombreuses crises depuis 18 mois auxquelles la malade est habituée et qui surviennent à n'importe quel moment.

Histoire de la maladie :

Début le 5-8-1967 par une crise apparemment analogue aux précédentes avec des troubles visuels hémianopsiques gauches initiaux, mais la malade ignore la fin de cette crise. En fait, elle a éprouvé un malaise habituel, s'est couchée et a perdu connaissance avec émission d'urine.

Examens :

L'examen neurologique montre un état de conscience parfait. Aucun signe neurologique en dehors de l'atteinte du champ visuel.

Les examens complémentaires montrent :

- Examen ophtalmologique : F.O. normal ; champ visuel qui objective une hémianopsie en cadran inférieur bilatéral gauche persistant.
- Trois examens électroencéphalographiques sont pratiqués les 10, 17 et 27-8. Ils montrent : sur un fond d'altérations diffuses et atypiques, une asymétrie au détriment de l'hémisphère gauche avec des rythmes thêta temporaux mais sans foyer vrai ; dans l'ensemble l'évolution marque une légère amélioration.
- L'artériographie carotidienne droite objective un net déplacement de la cérébrale antérieure de type " à distance " ; redressement du deuxième segment de la sylvienne ; écartement et étirement des branches terminales de la cérébrale postérieure dont l'une arrondie et concave vers le bas paraît mouler une néo-formation. Petit déplacement du système veineux profond. Pas d'image de vascularisation anormale, ni de type angiomateux, ni de type tumoral.

Par encéphalographie gazeuse fractionnée, malgré tous les essais, on ne parvient à remplir que le ventricule gauche qui est effectivement déplacé au-delà de la ligne médiane ; le L.C.R. recueilli à l'occasion de cet examen contient 800 hématies, 0,98 g d'albumine.

- Une ventriculographie montre une très belle image de néo-formation occipitale refoulant en avant le carrefour ventriculaire où elle marque son empreinte irrégulière ; déplacement à distance assez marqué des cornes frontales.

L'intervention pratiquée le 5-9-1967 décèle un astrocytome pileux du pôle occipital droit.

Observation n° 21 : PA ... Micheline, 42 ans.

Antécédents :

Depuis l'âge de 14 ans, présente des crises toujours du même type, débutant par un malaise abdominal suivi de paresthésies de l'hémicorps gauche, commençant aussi bien à la face que par un membre inférieur et suivi de mouvements cloniques gauches intéressant la face en entier. La malade demeure consciente, mais ne peut verbaliser. Il s'agit sans doute d'une dysarthrie. Puis au cours de ces dernières années, les crises se sont rythmées par les règles avec apparition parfois de phénomènes cloniques ou toniques de l'hémicorps gauche. Bientôt; la malade souffre fréquemment, mais non obligatoirement lors des règles, de céphalées bi-temporales droites ou gauches, à type d'éclatement.

Histoire de la maladie :

La dernière crise, au mois de juin 1967, laisse persister durant plusieurs jours une hémiparésie gauche.

Plusieurs E.E.G. ont été enregistrés ; le dernier date du 14-6-1966 et montre une activité dysrythmique à projection centrale para-médiane gauche.

Ce dernier épisode, durable, va conduire à une hospitalisation.

Examens :

Le 9-1-1967, l'examen clinique constate une manœuvre de la jambe faiblement positive gauche ; des réflexes ostéo-tendineux plus vifs à gauche sans Babinski. Pas de trouble de la sensibilité ni superficielle ni profonde, pas d'hémianopsie. Un E.E.G. pratiqué le 6-1-1967 montre de légers éléments dysrythmiques à gauche, sans évolution notable.

L'examen ophtalmologique ne révèle ni hémianopsie, ni œdème, mais simplement une capillaropathie et un début de dégénérescence maculaire bilatérale.

Les radios du crâne sont normales.

Par contre, l'artériographie carotidienne droite montre un anévrisme artério-veineux cirsoïde, du volume d'un œuf de pigeon, logé dans l'angle rolando-sylvien, alimenté par un gros pédicule, branche de la cérébrale moyenne, celle-ci paraissant lui fournir un 2ème pédicule moins important, un peu plus postérieur.

L'artériographie carotidienne gauche remplit des deux côtés des cérébrales antérieures, hypertrophiées, alimentant l'angiome qu'elles atteignent dans le segment postérieur de la péricalleuse.

L'intervention a lieu le 16-1-1967 et ne laisse persister que des séquelles minimales.

C O N C L U S I O N S

Le présent travail est consacré à l'étude de 48 cas de migraines accompagnées, sélectionnés selon les critères restrictifs parmi un lot de 290 observations de migraines recueillies à la Consultation Neurologique de notre Maître, le Professeur Agrégé TOURNILHAC.

Nous avons ainsi éliminé de notre étude tous les troubles visuels, et au premier chef la migraine ophtalmique, ainsi que les manifestations sensorielles et psychiques mineures pour ne retenir que les véritables complications neurologiques et leur éventuelle traduction électroencéphalographique.

Nous avons été frappés par la fréquence, et parfois même la gravité, de certains accidents ainsi que des altérations électriques.

- Les troubles du langage, de survenue brutale chez un sujet jeune, sont très anxiogènes.

- Les accidents hémiplésiques, considérés non sans hésitation comme des accompagnements peuvent indiscutablement appartenir au cadre de la migraine, au même titre que les phénomènes sensitifs, irritatifs ou déficitaires, beaucoup plus communément observés.

- Les manifestations durables constituent le véritable intérêt clinique et physiopathogénique d'une telle étude : elles fournissent un argument majeur en faveur des examens complémentaires.

- Les perturbations électroencéphalographiques, parfois organisées en véritable foyer, semblent proportionnelles à l'intensité et à la durée de la crise. Leur présence peut être prévue dans la majorité des cas. Une notion capitale nous semble être le moment de l'enregistrement par rapport à la crise ; l'électro-encéphalographie offrant son intérêt principal lorsqu'elle intervient en période critique.

La survenue de ces accompagnements impressionne le malade, son entourage et le médecin. Elle suggère toujours la possibilité d'une lésion organique et, de ce fait incite le clinicien à demander un complément d'investigation.

Nous fondant sur les données de la littérature et sur notre expérience personnelle, nous nous sommes efforcés de dégager des critères permettant d'élaborer le diagnostic de migraine accompagnée, et par là même de rassurer le malade et sa famille.

Certains accompagnements autorisent une attitude d'abstention vis à vis d'examen complémentaires dont l'inocuité n'est pas de règle. Ce sont ceux qui s'intègrent dans un contexte évocateur réunissant plusieurs des éléments suivants :

- Antécédents héréditaires et personnels de migraine ;
- Terrain particulier fait de manifestations psychosomatiques sur des traits de personnalité obsessionnelle ;
- Précession, ou concomitance de phénomènes visuels colorés ou scotomateux ;
- Alternance des déficits au cours d'une même crise ou d'une crise à l'autre ;
- Evolution ascendante, si particulière, des paresthésies ;
- Caractères absolument typiques de la céphalée.

Notre statistique fait apparaître une proportion de 56 % des cas de migraines accompagnées appartenant à cette catégorie.

A l'inverse, certaines conditions peuvent faire naître le doute et légitimer la poursuite des investigations. Nous les retrouvons dans 44 % des cas. Ce sont :

- l'absence d'antécédents migraineux ;
- l'apparition tardive, après la quarantaine ;
- la latéralisation constante des complications ;
- l'absence de céphalée au cours de l'accès ;
- les pertes de connaissance de longue durée, ce d'autant qu'elles s'accompagnent de phénomènes épileptiques inhabituels chez le sujet considéré.

La coexistence de la migraine et de l'épilepsie ne doit être envisagée qu'avec prudence. Nous pensons que les manifestations comitiales ne représentent, au cours de certaines migraines accompagnées, que des épiphénomènes aigus et transitoires n'ayant pas la signification d'une épilepsie. La comitialité se retrouve chez les migraineux avec une fréquence qui n'excède pas son incidence sur l'ensemble de la population. Les mêmes réserves doivent être faites en ce qui concerne les pertes de connaissance dont l'étiologie peut être vagale ou basilaire.

Vu,
Le 15 Mai 1968
Le Doyen,
G. MEYNIEL

Vu,
Le 14 Mai 1968
Le Président de Thèse
M. POROT

Vu, et Permis d'Imprimer
N° M 11/68
le 10 Juin 1968
Pour le Doyen
l'Assesseur
M. COULET

BIBLIOGRAPHIE

- ALPERS B. and YASKIN H. - Pathogenesis of ophtalmoplegic migraine.
Arch. Ophtalm., 1951, 45, 555.
- ALVAREZ W.C. - Migraine made severe by some other disease.
Neurology, 1962, 12, n° 6, 427.
- BALLA J.P. and coll. - Periodic migraine Neuralgia..
Brit. Med. J., 1964, 5377.
- BICKERSTAFF E.R. - Migraine ophtalmoplégique.
C.R. Semaine Hôpitaux, 1965, 41, n°7, 291.
- BICKERSTAFF E.R. - Ophtalmoplegic Migraine.
Revue de Neurologie, 1964, 110, n° 6, 582.
- BICKERSTAFF E.R. - The Basilar artery and the migraine - epilepsy syndrome.
Proc. Roy. Soc. Med., 1962, 55, 167.
- BICKERSTAFF E.R. - Impairment of consciousness in migraine.
Lancet, 1961, 2, 1057.
- BOUDIN G. et Al. - Migraine and electroencephalographic disturbances.
Rev. Neurologique, 1961, 105, 208.
- BUSCH and Al. - On the differential diagnosis of ophtalmoplegic migraine. - 1961.
- DEVIC M. - A propos du traitement des céphalées : un nouveau médicament, le 8599 RP.
Presse Med., 1966, 27, 1409-1410.
- DOW D.J. and WHITTY C.W. - E.E.G. changes in migraine. Review of 51 cases.
Lancet, 1947, 12, 253.

- DUKES H.T. and VIETH R.G. - Cerebral arteriography during migraine prodrome and headache.
Neurology, 1964, 14, 636-639.
- ENGEL G.L. and Al. - Electroencephalographic and psychological studies of a case of migraine with severe preheadache phenomena.
Psychosom. Med., 1953, 15, 337.
- ENGEL G.L. and Al. - Focal electroencephalographic changes during the scotomas of migraine.
Amer. J. Med. Sci., 1945, 209, 650.
- FAIN M. - La vision et ses affections.
EMC Psychiatrie II, 37470 A 10.
- FROELICH W. - Headache in childhood - Electroencephalographic evaluation on 500 cases.
Neurology, 1960, 10, 639.
- CANDIDO F. - On a pathogenic connection between epilepsy and hemicrania (Clinico-electro-encephalographic observations).
Rass. Stud. Psychiatri., 1963, 52, 435.
- CASTAIGNE P., BUGÉ A., LAPLANE D. et LASFARGUES - Angiome occipital calcifié diagnostiqué après quarante cinq ans de migraine.
Bull. Soc. Med.Hop. Paris, 1959, 75, p. 967-968.
- CHARCOT J.M. - Migraine ophtalmique.
Leçons du Mardi, 1887-1888. Tome I.
- CHAVANY J.A., LOBEL G. et HAGENMULLER - L'épilepsie pseudo-migraineuse.
Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 26, 1626-1632.
- CHRISTIANSEN V. - Les Migraines.
Rev. Neurol., 1925, 31, 854.
- CONNOR C.G. - Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects caused by migraine.
Lancet, 1962, 2, 1072.
- DALSGAARD-NIELSEN T. - Migraine and Epilepsy.
J.A.M.A., 1964, 188, n° 5, 216.

- DAVID M., DILENGE D. et coll. - Migraine accompagnée. Tableau angiographique.
Presse Med., 1966, 74, 2604-2606.
- GARCIN R. et HALBRON P. - Contribution à l'étude des migraines accompagnées et en particulier de la physiopathologie des migraines ophtalmiques accompagnées.
Ann. de Med., 1934, XXXVI, 2, 81.
- GOBIN Y - Les migraines et leur rapport avec les vertiges.
Sem. Hôp. Med., 1957, 33, n° 63, 1021.
- GUEST and WOOLF A.L. - Fatal infarction of brain in migraine
Brit. Med. Journ., 1964, 1, 225-226.
- HECAEN - Migraine prosoplégique.
Rev. Neurolog., 1956, 94, n° 5, 716.
- HECAEN et Coll. - La migraine et ses relations avec les céphalées essentielles.
Sem. Hôp., 1960, 36, 2168.
- HEYCK H. - Der Kopfschmerz -
Thieme Edit., Stuttgart, 1964.
- HEYCK H. - Neurological concomitant manifestations of migraine and the problem of "angiospastic brain insult".
Nervewarzt, 1962, 33, 193.
- KARLOFF J.A. - Variétés d'épilepsie avec crises migraineuses.
Sur les rapports de l'épilepsie et de la migraine.
Ann. Med. Psychol., 1964, 122, T. 1, n° 4, 683.
- LAVITRY, RISER et Coll. - Migraine ophtalmique accompagnée et épilepsie.
Toulouse Médical, 1954, 55, 37.
- LEES F., WATKINS S.M. - Loss of consciousness in migraine.
Lancet, 1963, 2, 647.
- LENORMAND C. - Problèmes angiologiques de la céphalée migraineuse.
Angiologie, 1959, 11, 23.
Sem. Hôp., 1959, 35, 3362.
- MARCHAND L. et AJURIAGUERRA J. de - De la céphalée et des états migraineux et pseudo-migraineux chez les épileptiques.
Ann. Medico-Psychol., 1942, II, 1.

- MANIGAND G.M. - Contribution à l'étude des paralysies oculaires récidivantes.
Thèse Paris, 1955.
- MARTY - Les Céphalalgies.
EMC Psychiatrie, II, 37480 G 10.
- MODIGLIANI R. - Les algies cranio-faciales.
Genie médical, 1965, 23, 209.
- MONTGOMERY B.M. and KING W.W. - Hemiplegic migraine - a case with paroxysmal shoulder-hand syndrome.
Ann. Intern. Med., 1962, 57, 450.
- NICK J. - Etiologie et fréquence relative des céphalées.
Rev. du Prat., 1968, T. XVIII, 5, 593-599.
- NICK J. - Sur quelques problèmes soulevés par les céphalées.
Rev. du Prat., 1968, T. XVIII, 5, 645-656.
- PANZANI et BOYER - Etude E.E.G. des migraines.
Presse Médicale, 1955, 63, 1211.
- PANZANI R. - Electroencephalographic findings in migraine and bronchial asthma.
Int. Arch. Allergy, 1959, 15, 141.
- PEARCE J. and FOSTER J.B. - An Investigation of complicated migraine.
Neurology, 1965, 15, 333.
- PERRAULT et DRY - Les céphalées vaso-motrices rebelles.
Les Entretiens de Bichat, 1966, 186-188.
- PERRAULT M. - Migraines sévères. I.M.A.O. et Methysergide.
Progrès Med. Paris, 1963, 91, 413-422.
- PLUVINAGE R. - La migraine et son traitement.
Sandoz Ed., 1961, 115 p.
- POSER C.M. - Epileptic Equivalents.
Virginia Med. Monthly, 1962, 89, 606.
- REBUFAT, DESCHAMPS M., HECAEN H., SEGUR G. et BANCAUD J. - L'E.E.G. au cours des migraines et des céphalalgies.
Excerpta Medica, 1961, 37, 142.
- RILEY H.A. and AL - Unusual type of migraine.
Bull. Neurol. Inst. New-York, 1953, 4, 403.

- ROGER H. - Les Migraines accompagnées.
Sud Médical et Chirurgical, 1954, 1165-1182.
- ROGER J. et ROGER H. - E.E.G. dans les migraines.
Rev. oto-Neuro-ophtalm., 1949, 21, 457.
- ROSENBAUM H.E. - Familial hemiplegic migraine.
Neurology, 1960, 10, 164.
- SABOURAUD O. et Coll. - Meningioma of the falx cerebri with
unusual semeiology : alternate hemiplegias and sei-
zures resembling complicated migraines.
Rev. Oto-neuro-opht., 1961, 33, 241.
- SEGUR G. - La migraine - Etude historique et considérations
statistiques.
Thèse Paris, 1959.
- SELBY G. and LANCE J.W. - Observations an 500 cases of mi-
graine and allied vascular headache.
Journal of Neuro-L. and Psychia., 1960, 23, 23-32.
- SICARD née NICK Christine - Les céphalées post-traumatiques
tardives. Etude séméiologique et physiopathologique.
Thèse Paris, 1965.
- SICUTERI F. - Biochemical prospects in hemicrania.
Cjazz. Sanit., 1961, 32, 311.
- SICUTERI F. - Prévention de la migraine par les dérivés de l'a-
cide lysergique.
Triangle, 1965, 6, 3, 118-128.
- STRAUSS H. and SELINSKI H. - E.E.G. findings in patients with
migrainous sundrome.
Trans. Amer. Neuro. Ass., 1941, 67, 205.
- SYMPOSIUM SANDOZ - Les céphalées vasculaires.
L'expansion scientifique française, éditeur Paris, 1967,
En entier.
- THUREL R. - Céphalée pulsatile.
Revue Neurol., 1963, T. 109, 1, 58-60.
- ULETT G.A. and Al. - Survey of E.E.G. findings in 1000 patients
with chief complaint of headache.
E.E.G. Clin. Neuro-physiol., 1952, 4, 463.

- VACHON A. et BLONDET P. - Essai sur la pathogénie de la crise de migraine. Mécanisme physiopathologique de la céphalée et des phénomènes d'accompagnement.
La Sem. des Hôp. Paris, 1951, 22, 925-928.
- WALSH J.P., O'DOHERTY D.S. - A possible explanation of the mechanism of ophtalmoplegic migraine.
Neurology, 1960, 10, 1079.
- WEIL A.A. - Non sleep electroencephalogram activation.
Dis. Nero-System, 1952, 13, 11.
- WOLFF H.G. - Personality features and reactions of subjects with migraine.
Arch. Neurol. and Psychiat., 1937, 37, 895.
- WOLFF H.G. - Headache and other head pain.
Oxford University Press, New-York, 1963, 227-466.
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p. 1
DEFINITION	p. 5
HISTORIQUE	p. 9
CONDITIONS ETIOLOGIQUES	p. 15
ASPECT SEMEIOLOGIQUE	p. 23
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	p. 41
PHYSIOPATHOGENIE	p. 61
TRAITEMENT	p. 69
OBSERVATIONS	p. 75
CONCLUSIONS	p. 101
BIBLIOGRAPHIE	p. I
